Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC

BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2

Thân thiện như chính ngôi nhà của bạn

Hướng Dẫn

ĐIỀU TRỊ NHI KHOA 2019

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Medical Publishing Hourse

LỜI NÓI ĐẦU

Sự tiến bộ như vũ bão của khoa học kỹ thuật trên mọi lĩnh vực như tin học, khoa học cơ bản cùng với các thành tựu to lớn đạt được trong nghiên cứu về vi sinh học, sinh lý bệnh học, miễn dịch học, dinh dưỡng, đặc biệt là di truyền học và sinh học phân tử trong thiên niên kỷ mới đã làm thay đổi diện mạo của ngành Y, mà Nhi khoa là ngành được tận hưởng những ứng dụng này trong việc chẩn đoán và điều trị các bệnh lý bẩm sinh di truyền và bất thường chuyển hóa.

Đặc điểm của chuyên ngành Nhi khoa là phải chạy đua với thời gian, phải xử trí chính xác trong mọi tình huống; một sai sót dù rất nhỏ sẽ đem lại những hậu quả vô cùng nghiêm trọng và ảnh hưởng đến cả một thế hệ tương lai.

Hướng dẫn điều trị của bệnh viện là một tài liệu quan trọng không thể thiếu để đánh giá chất lượng hoạt động bệnh viện theo Bộ tiêu chí quản lý chất lượng của Bộ Y tế ban hành năm 2014, và sẽ được bổ sung/cập nhật kho Hướng dẫn điều trị của Sở Y tế TP.Hồ Chí Minh, đồng thời là cơ sở để thiết lập danh mục thuốc và vật tư tiêu hao cho các cơ sở y tế.

Đây là công trình tập hợp trí tuệ của tập thể các Bác sĩ của Bệnh viện Nhi Đồng 2, cùng với sự hợp tác tham gia biên soạn của các Giảng viên Bộ môn Nhi Đại học Y Dược Tp.Hồ Chí Minh và Đại học Y khoa Phạm Ngọc Thạch Tp.Hồ Chí Minh.

Ấn bản được biên soạn với nhiều nỗ lực, cập nhập hóa các kiến thức mới theo y học chứng cứ một cách thận trọng, nhưng chắc chắn cũng còn có những thiếu sót. Ban biên soạn rất mong sự đóng góp ý kiến của Quí đồng nghiệp, để lần xuất bản sau được hoàn thiện hơn.

Hy vọng hướng dẫn điều trị này sẽ là bạn đồng hành và gắn bó với các bác sĩ, sinh viên y khoa trong công tác chuyên môn hàng ngày.

GIÁM ĐỐC BỆNH VIỆN
TTUT.BS.CK2. TRỊNH HỮU TÙNG

MỤC LỤC

Chương I: HỒI SỨC - CẤP CỨU - TAI NẠN - NGỘ ĐỘC

Bài 1: Cấp cứu hô hấp tuần hoàn 2
Bài 2: Suy hô hấp cấp trẻ em 11
Bài 3: Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp ở trẻ em 15
Bài 4: Dị vật đường thở 21
Bài 5: Sốc 23
Bài 6: Nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm trùng 30
Bài 7: Phù phổi cấp 41
Bài 8: Sốc phản vệ 43
Bài 9: Hôn mê 48
Bài 10: Suy gan cấp – hôn mê gan 53
Bài 11: Rối loạn điện giải 58
Bài 12: Rối loạn toan - kiềm 67
Bài 13: Hạ đường huyết 76
Bài 14: Hạ Calci máu 79
Bài 15: Ngạt nước 81
Bài 16: Rắn cắn 84
Bài 17: Ong đốt 89
Bài 18: Điện giật 93
Bài 19: Xử trí đa chấn thương ở trẻ em.....97
Bài 20: Ngộ độc cấp ở trẻ em 106
Bài 21: Ngộ độc Acetaminophen 110
Bài 22: Ngộ độc thuốc trừ sâu rầy 118
Bài 23: Ngộ độc thuốc diệt cỏ Paraquat 121
Bài 24: Ngộ độc các chất gây nghiện 125
Bài 25: Ngộ độc Salicylate 127

Chương II: SƠ SINH

Bài 26: Hướng dẫn chung chuyển viện an toàn trẻ sơ sinh có vấn đề cấp cứu nội ngoại khoa 134
Bài 27: Suy hô hấp sơ sinh 137
Bài 28: Viêm phổi sơ sinh 141
Bài 29: Nhiễm trùng huyết sơ sinh 144
Bài 30: Nhiễm trùng bào thai 149
Bài 31: Sốc ở trẻ sơ sinh 155
Bài 32: Viêm màng não vi trùng sơ sinh 161
Bài 33: Viêm ruột hoại tử sơ sinh 164
Bài 34: Co giật sơ sinh 167
Bài 35: Xuất huyết não - màng não ở trẻ sơ sinh sinh non và trẻ có yếu tố nguy cơ lúc sinh 170

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC
https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Bài 36: Xuất huyết não - màng não do thiếu Vitamin K 174
Bài 37: Hạ đường huyết sơ sinh 176
Bài 38: Tăng đường huyết sơ sinh 179
Bài 39: Loạn sản phế quản phổi 182
Bài 40: Bệnh võng mạc ở trẻ sinh non 185
Bài 41: Còn ống động mạch ở trẻ sinh non 187
Bài 42: Vàng da tăng Bilirubin gián tiếp 190
Bài 43: Vàng da tăng Bilirubin trực tiếp 196
Bài 44: Dinh dưỡng qua đường tiêu hoá ở trẻ sơ sinh 200
Bài 45: Dinh dưỡng tĩnh mạch toàn phần ở trẻ sơ sinh 203
Bài 46: Trào ngược dạ dày thực quản ở trẻ sơ sinh 209
Bài 47: Chăm sóc trẻ bằng "Phương pháp bà mẹ Kangaroo" 213
Bài 48: Chỉ định truyền máu và các chế phẩm máu 216
Bài 49: Huyết khối ở trẻ sơ sinh 219
Bài 50: Suy giáp ở trẻ sơ sinh 226
Bài 51: Suy giáp ở trẻ sinh non cực nhẹ cân và nhẹ cân 229

Chương III: HỒI SỨC SƠ SINH

Bài 52: Hội chứng nguy kịch hô hấp 232
Bài 53: Chậm hấp thu dịch phế nang 235
Bài 54: Hội chứng hít phân su 237
Bài 55: Sinh ngạt và bệnh não thiếu oxy 239
Bài 56: Sốc nhiễm khuẩn sơ sinh 242
Bài 57: Tăng áp động mạch phổi sơ sinh 246
Bài 58: Tắc ruột sơ sinh 250
Bài 59: Teo thực quản bẩm sinh 252
Bài 60: Teo ruột non 254
Bài 61: Thoát vị hoành bẩm sinh 256
Bài 62: Thoát vị rốn 261

Chương IV: HÔ HẤP

Bài 63: Viêm thanh quản cấp 264
Bài 64: Viêm tiểu phế quản 268
Bài 65: Viêm phổi 272
Bài 66: Viêm phổi hít 281
Bài 67: Áp xe phổi 284
Bài 68: Điều trị cơn suyễn cấp 289
Bài 69: Tràn dịch màng phổi 301
Bài 70: Tràn khí màng phổi 305
Bài 71: Tràn mủ màng phổi 309
Bài 72: Hẹp khí quản trẻ em 312

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC

Chương V: TIM MẠCH – KHỚP

Bài 73: Thông liên nhĩ 320
Bài 74: Thông liên thất 322
Bài 75: Còn ống động mạch 324
Bài 76: Kênh nhĩ thất 326
Bài 77: Thân chung động mạch 329
Bài 78: Thất phải 2 đường ra 332
Bài 79: Hẹp phổi 335
Bài 80: Hẹp chủ 338
Bài 81: Hẹp eo động mạch chủ 341
Bài 82: Hội chứng hẹp eo động mạch chủ 344
Bài 83: Đứt đoạn động mạch chủ 345
Bài 84: Tứ chứng Fallot 348
Bài 85: Không lỗ van động mạch phổi - vách liên thất nguyên vẹn 352
Bài 86: Chuyển vị đại động mạch 356
Bài 87: Bất thường hồi lưu tĩnh mạch phổi toàn phần 358
Bài 88: Cơn tím thiếu Oxy 361
Bài 89: Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng 363
Bài 90: Suy tim 371
Bài 91: Tăng áp phổi 376
Bài 92: Cao huyết áp 380
Bài 93: Tràn dịch màng tim 383
Bài 94: Bệnh Kawasaki 386
Bài 95: Viêm mạch máu Takay Asu 392
Bài 96: Bệnh cơ tim dãn 394
Bài 97: Bệnh cơ tim phì đại 398
Bài 98: Bệnh cơ tim hạn chế 401
Bài 99: Rối loạn nhịp chậm 404
Bài 100: Rối loạn nhịp nhanh QRS hẹp 407
Bài 101: Nhịp nhanh QRS dãn 413
Bài 102: Viêm cơ tim ở trẻ em 420
Bài 103: Đột tử do nguyên nhân tim mạch ở trẻ em 425
Bài 104: Thấp khớp cấp 432
Bài 105: Viêm khớp nhiễm trùng 436
Bài 106: Viêm khớp tự phát thiếu niên 439
Bài 107: Chẩn đoán và điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF(+)VÀ RF (-) 444
Bài 108: Viêm khớp thiếu niên tự phát thể ít khớp và thể viêm điểm bám gân 450
Bài 109: Viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống 453
Bài 110: Hội chứng dau loạn dưỡng phản xạ giao cảm 460

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC
https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Chương VI: TIÊU HOÁ

Bài 111: Tiêu chảy cấp 468
Bài 112: Tiêu chảy kéo dài 476
Bài 113: Hội chứng lỵ 480
Bài 114: Viêm tuỵ cấp 483
Bài 115: Xuất huyết tiêu hoá 491
Bài 116: Viêm loét dạ dày tá tràng ở trẻ em 498
Bài 117: Chỉ định và chuẩn bị bệnh nhân nội soi dạ dày thực quản tá tràng và đại tràng 507
Bài 118: Trào ngược dạ dày thực quản ở trẻ nhũ nhi 512
Bài 119: Ói tái diễn 519
Bài 120: Táo bón chức năng 522
Bài 121: Bệnh viêm ruột mạn – bệnh Crohn – viêm loét đại tràng 529
Bài 122: Viêm gan 536
Bài 123: Vàng da ứ mật 544
Bài 124: Tăng áp cửa 550
Bài 125: Teo đường mật 555
Bài 126: Bệnh gan mạn 559
Bài 127: Nhiễm ký sinh trùng đường ruột ở trẻ em 566

Chương VII: THẦN KINH

Bài 128: Bệnh nhược cơ 576
Bài 129: Hội chứng Gillanbarre 579
Bài 130: Động kinh 582
Bài 131: Viêm tuỷ cắt ngang 588
Bài 132: Viêm não tuỷ hậu nhiễm 590
Bài 133: Bệnh teo cơ tuỷ sống 593

Chương VIII: UNG BƯỚU

Bài 134: Thiếu máu 598
Bài 135: Thiếu máu thiếu sắt 601
Bài 136: Thiếu máu tán huyết miễn dịch 604
Bài 137: Thalassemia 609
Bài 138: Hemophilia 612
Bài 139: Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch 617
Bài 140: Suy tuỷ 620
Bài 141: Hội chứng thực bào máu 623
Bài 142: Truyền chế phẩm máu 628
Bài 143: Bệnh không có Gama Globulin 634
Bài 144: Bạch cầu cấp dòng Lympho 638
Bài 145: Bạch cầu cấp dòng tuỷ 651
Bài 146: Hodgkin Lymphoma 662

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC

Bài 147: Lymphoma 667
Bài 148: Sốt giảm bạch cầu hạt 681
Bài 149: U nguyên bào thần kinh 686
Bài 150: U nguyên bào gan 690
Bài 151: U nguyên bào phổi màng phổi 702
Bài 152: U tế bào mầm ngoài sọ 704
Bài 153: U Wilms 707
Bài 154: Bệnh mô bào 715
Bài 155: Sarcoma cơ vân 723
Bài 156: Các loại Sarcoma phần mềm khác Non-Rhabdomyosarcoma 727
Bài 157: Sarcoma xương 730
Bài 158: Sarcoma Ewing 733

Chương IX: BỆNH TRUYỀN NHIỄM

Bài 159: Bệnh bạch hầu 736
Bài 160: Ho gà 740
Bài 161: Uốn ván 743
Bài 162: Bệnh sởi 749
Bài 163: Quai bị 754
Bài 164: Rubella 757
Bài 165: Bệnh thủy đậu 760
Bài 166: Thương hàn 763
Bài 167: Nhiễm trùng huyết não mô cầu thể tối cấp 767
Bài 168: Bệnh tay chân miệng 770
Bài 169: Sốt xuất huyết Dengue 777
Bài 170: Sốt rét 787
Bài 171: Viêm não cấp 796
Bài 172: Viêm màng não vô khuẩn 802
Bài 173: Viêm màng não mủ 806
Bài 174: Hướng dẫn chẩn đoán điều trị HIV ngoại trú ở trẻ em 812
Bài 175: Nhiễm Cytomegalovirus 822
Bài 176: Nhiễm Epstein – Barr virus 826
Bài 177: Cúm 828

Chương X: BỆNH LÝ DA

Bài 178: Viêm da dị ứng 834
Bài 179: Bệnh chàm ở trẻ em 836
Bài 180: Nhiễm trùng da và mô mềm 838
Bài 181: Viêm mô tế bào 840
Bài 182: Hội chứng Stevens – Johnson và hoại tử thượng bì nhiễm độc 842

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC
https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Chương XI: DINH DƯỠNG

Bài 183: Dinh dưỡng bệnh lý cho bệnh nhân nội trú 846
Bài 184: Thiếu Vitamin A 861
Bài 185: Bệnh còi xương do thiếu Vitamin D 864
Bài 186: Dư cân béo phì trẻ em 867
Bài 187: Biếng ăn ở trẻ em 872
Bài 188: Nuôi ăn qua ống thông 875
Bài 189: Dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch 879
Bài 190: Trẻ chậm phát triển thể chất 887
Bài 191: Rối loạn phát triển dinh dưỡng trẻ em 891

Chương XII: BỆNH CHUYỂN HÓA

Bài 192: Bệnh lý chuyển hóa bẩm sinh ở trẻ em 900
Bài 193: Bệnh Mucopolysacharidosis 908

Chương XIII: PHÁT TRIỂN SỨC KHỎE

Bài 194: Một số rối loạn tâm lý thường gặp ở trẻ em bệnh tự kỷ 914
Bài 195: Bệnh tăng động giảm chú ý 916
Bài 196: Tiêm chủng – lịch tiêm chủng mở rộng – tiêm chủng dịch vụ – chống chỉ định 926

Chương XIV: THẬN

Bài 197: Hội chứng thận hư ở trẻ em 932
Bài 198: Viêm cầu thận cấp hậu nhiễm 941
Bài 199: Nhiễm trùng tiểu 944
Bài 200: Viêm thận Lupus ở trẻ em 949
Bài 201: Ban xuất huyết dạng thấp 963
Bài 202: Tổn thương thận cấp 966
Bài 203: Điều trị bảo tồn bệnh thận mạn .. 972
Bài 204: Chạy thận nhân tạo kinh điển 978
Bài 205: Hội chứng tán huyết Ure huyết 987
Bài 206: Tiểu dầm khi ngủ 989

Chương XV: NỘI TIẾT

Bài 207: Loãng xương 994
Bài 208: Suy giáp 998
Bài 209: Bệnh Basedown 1004
Bài 210: Tiểu đường ở trẻ em 1008
Bài 211: Nhiễm toan Ceton trong tiểu đường 1016
Bài 212: Đái tháo nhạt 1022
Bài 213: Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh 1029
Bài 214: Suy thượng thận 1035
Bài 215: Dậy thì sớm 1038
Bài 216: Chậm tăng trưởng chiều cao 1043

https://www.facebook.com/ythuquanhuyn
Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC

Bài 217: Cường Insulin bẩm sinh 1050
Bài 218: Dương vật nhỏ ở trẻ em 1056

Chương XVI: CHUYÊN KHOA LẺ
Bài 219: Viêm họng 1062
Bài 220: Viêm VA 1067
Bài 221: Viêm Amiđan 1069
Bài 222: Viêm xoang 1072
Bài 223: Viêm tai giữa cấp trẻ em 1075
Bài 224: Viêm tai giữa mạn 1077
Bài 225: Viêm tai giữa mạn thủng nhĩ 1080
Bài 226: Viêm miệng – nướu do Herpesimplex 1082
Bài 227: Viêm tấy lan tỏa vùng sàn miệng 1083
Bài 228: Viêm kết mạc 1085
Bài 229: Viêm loét giác mạc do siêu vi 1087
Bài 230: Viêm loét giác mạc do vi khuẩn 1089
Bài 231: Viêm loét giác mạc do nấm 1090
Bài 232: Chắp – lẹo 1091
Bài 233: Đục thủy tinh thể bẩm sinh 1092
Bài 234: Chăm sóc răng trẻ em và phòng ngừa sâu răng 1094
Bài 235: Mềm sụn thanh quản 1098
Bài 236: Sẹo hẹp thanh quản 1100

Phụ lục 1103
Tài liệu tham khảo 1123

https://www.facebook.com/ythuquanthuvi... khoa

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG I
HỒI SỨC - CẤP CỨU TAI NẠN - NGỘ ĐỘC

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CẤP CỨU HÔ HẤP TUẦN HOÀN

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Chẩn đoán ngưng thở ngưng tim

- Hôn mê: lay gọi không tỉnh
- Lồng ngực không di động
- Không mạch trung tâm:
  + Nhũ nhi: mạch khuỷu, mạch bẹn
  + Trẻ lớn: mạch cổ, mạch bẹn

2. Lay gọi, kêu giúp đỡ

- Lay gọi bệnh nhân
- Nếu không đáp ứng là hôn mê, nghi ngờ ngưng thở ngưng tim khi hôn mê và kêu gọi người giúp đỡ

3. Cấp cứu theo phương pháp A-B-C

4. Hồi sức cơ bản/tiến bộ

- Hồi sức cơ bản: thực hiện tại nơi xảy ra tai nạn ngoài bệnh viện
- Hồi sức tiến bộ: thực hiện tại cơ sở y tế, bệnh viện có đủ y dụng cụ và thuốc cấp cứu.

II. ĐƯỜNG THỞ (A - Airway)

1. Đánh giá

- Đường thở có thông không?
  + Ngửa đầu nâng cằm để khai thông đường thở. Nếu nghi chấn thương cột sống cổ, dùng phương pháp nâng hàm và cố định cổ để tránh di lệch cột sống cổ.
- Trẻ có thở tự nhiên không?
  + Nếu không, lập tức thông khí bằng hà hơi thổi ngạt (cơ bản), bóng - Mask hoặc đặt nội khí quản (tiến bộ)
  + Nếu có, hô hấp có đảm bảo không?
  + Nhìn độ di động của lồng ngực
  + Nhận biết dấu hiệu suy hô hấp (thở rít, thở nhanh, phập phồng cánh mũi, co kéo cơ hô hấp phụ)
- Lấy dị vật (nếu có):
  + Thủ thuật vỗ lưng ấn ngực: sơ sinh, nhũ nhi
  + Thủ thuật Hemlich: trẻ lớn
  + Không dùng tay móc mù dị vật vì có thể đẩy dị vật vào sâu hơn và làm tổn thương niêm mạc miệng hầu.

2. Xử trí

- Sử dụng ống thông mũi - hầu, miệng - hầu ở những trẻ có rối loạn tri giác
  + Ống thông miệng - hầu: ở bệnh nhân bất tỉnh (đo từ mép miệng đến góc hàm)
  + Ống thông mũi - hầu: ở bệnh nhân còn tỉnh (đo từ đầu mũi đến gờ bình tai)

https://www.facebook.com/tuquanthuynhykhoa

- Bóng - Mask: có thể thông khí hiệu quả kéo dài cho bệnh nhân nếu thực hiện đúng kỹ thuật (kèm ấn nhẹ sụn thanh quản), quan sát độ di động của lồng ngực.
- Đặt nội khí quản: ở bệnh nhân không thở hoặc suy hô hấp nặng, tắc nghẽn đường thở, cần hồi sức kéo dài
  + Dụng cụ: ống hút đàm, oxy, đèn soi thanh quản, nội khí quản, thuốc.
  + Đèn soi thanh quản:

Lưỡi đèn thẳng (hoặc Miller) dùng phổ biến ở trẻ em

Cỡ 0-1: non tháng - 2 tháng tuổi
Cỡ 1: 3 tháng - 1 tuổi
Cỡ 2: > 2 tuổi
Cỡ 3: > 8 tuổi

Lưỡi đèn cong (hoặc Mac) có thể dùng cho trẻ > 2 tuổi

+ Ống nội khí quản (NKQ):
  - Chọn cỡ: đường kính trong của NKQ (mm) = (tuổi/4) + 4
  - Chiều dài cần đặt (cm): cỡ NKQ x 3
  - NKQ không có bóng chèn dùng cho trẻ < 9 tuổi
  - Sử dụng nòng hướng dẫn, đầu nòng không vượt quá đầu xa của NKQ
  - Nếu có thể, gắn dụng cụ đo CO_2 cuối kỳ thở ra để xác định vị trí đặt và hiệu quả của việc ấn tim
+ Ống thông dạ dày: để giải áp dạ dày (chiều dài đo từ mũi - góc hàm - mũi ức)
  - Phương pháp đặt nội khí quản nhanh (RSI - rapid sequence intubation) được khuyến cáo vì tỷ lệ thành công cao và giảm nguy cơ hít sặc, trừ trường hợp sanh non hoặc mất ý thức.
    - Cung cấp 100% oxy bằng bóng -mask không thở lại trong 3 phút
    - Chuẩn bị thuốc an thần, giãn cơ, hỗ trợ.
  - Tiến trình: thực hiện nhanh, không nên >30 giây
    - Oxy 100%
    - Cho thuốc an thần/giãn cơ
    - Ấn sụn nhẫn phòng ngừa hít sặc (kĩ thuật Sellick) trong khi bóp bóng qua mặt nạ hoặc đặt ống NKQ
    - Giữ đèn soi thanh quản bằng tay trái. Đưa lưỡi đèn vào từ bên phải miệng, vén lưỡi qua trái để nhìn rõ.
    - Đưa lưỡi đèn đến nắp thanh môn. Với lưỡi thẳng, nâng đèn thẳng lên trên, trực tiếp trên nắp thanh môn để nhìn thấy hai dây thanh. Với lưỡi cong, đưa đầu lưỡi đèn vào khe nhỏ trên nắp thanh môn, nâng đèn thẳng lên trên để nâng nắp thanh môn.
    - Đặt ống NKQ qua hai dây thanh
    - Giữ ống NKQ ngang mép miệng cho đến khi được cố định bằng băng keo

http://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Xác định vị trí ống NKQ: quan sát lồng ngực di động, nghe phế âm hai bên, SpO_2 cải thiện, X-quang ngực, dùng đèn soi thanh quản kiểm tra lại.

III. HÔ HẤP (B - breathing)

1. Đánh giá

Khi đường thở được đảm bảo, cần đánh giá lại vị trí của ống NKQ.

2. Xử trí

- Thông khí bằng đường miệng - miệng, miệng - mũi: cung cấp 2 nhịp thở (1 giây/nhịp).
  + Ở sơ sinh, 1 nhịp thở: 3 lần ấn tim
  + Ở trẻ nhũ nhi, trẻ lớn: 2 nhịp thở: 30 lần ấn tim (1 người cấp cứu), hoặc 2 nhịp thở: 15 lần ấn tim (2 người cấp cứu) hoặc bóng chứa khí dự trữ - miệng với 100% oxy. Đánh giá thông khí thích hợp: quan sát độ di động của lồng ngực. Nếu có tắc nghẽn, khai thông lại đường thở. Nếu độ di động lồng ngực kém, đặt NKQ.
- Thông khí bằng bóng - mask: tần số 20 nhịp/phút (30 nhịp/phút ở trẻ nhũ nhi)
  + Sử dụng kỹ thuật E-C: bàn tay không thuận tạo thành hình chữ C với ngón cái và ngón trỏ đặt trên mặt nạ, đảm bảo mặt nạ kín và không ấn mặt nạ xuống. Các ngón tay còn lại móc giữ ở xương hàm (không ấn vào mô mềm), đặt ngón út sao cho 3 ngón còn lại tạo thành hình chữ E, nâng hàm hướng lên về phía mặt nạ.
  + Đánh giá độ di động của lồng ngực và âm thở
  + Đặt thông dạ dày làm giảm áp dạ dày
- Đặt ống NKQ: xem mục II.

IV. TUẦN HOÀN (C - Circulation)

1. Đánh giá

- Nhịp tim: đánh giá nhịp nhanh/chậm, rối loạn nhịp hoặc vô tâm thu. Nhịp tim < 60 lần/phút cần thực hiện ấn tim. Nhịp tim > 240 lần/phút thường là nhịp nhanh thất hơn là nhịp nhanh xoang.
- Sự tưới máu: đánh giá mạch, thời gian đổ đầy mao mạch (CRT bình thường < 2 giây), tri giác, cung lượng nước tiểu.
- Nếu không xác định được mạch trong 10 giây → thực hiện CPR.
- Huyết áp: hạ huyết áp là biểu hiện trễ của tình trạng suy tuần hoàn
- Hạ huyết áp = Huyết áp tâm thu < [70 + (2 x số năm tuổi)]

2. Xử trí

- Ấn ngực:
  + Đặt bệnh nhân trên mặt phẳng cứng (tấm gỗ dẹp)
  + Độ sâu khi ấn khoảng 1/2 - 1/3 đường kính trước sau của lồng ngực, không ngắt quãng, ngực này lên hoàn toàn.

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhocquanthuvienyhoc

	Vị trí	Tần số (lần/phút)	Ấn ngực/ thông khí
Sơ sinh, nhũ nhi	1 khoát ngón tay dưới đường liên vú	>100	15:2 (2 người cấp cứu) 30:2 (1 người cấp cứu)
Trẻ lớn	2 khoát ngón tay dưới đường liên vú	≥ 100	15:2 (2 người cấp cứu) 30:2 (1 người cấp cứu)
	Dưới ½ xương ức	100	30:2 (1 hoặc 2 người cấp cứu)

+ Trẻ sơ sinh và nhũ nhi (< 1 tuổi):
  - Kỹ thuật dùng 2 ngón tay của một bàn tay (1 người cấp cứu)
  - Kỹthuật dùng 2 bàn tay: ôm vòng quanh ngực bệnh nhi, dùng 2 ngón cái ấn tim (thường được lựa chọn)

- Dùng máy sốc điện: hai hình thức:
  + Chuyển nhịp tim: sốc điện đồng bộ, trong trường hợp rối loạn nhịp nhưng còn mạch và không rối loạn huyết động.
  + Khử rung: sốc điện không đồng bộ, điều trị rung thất, nhịp nhanh thất mất mạch, liều cao hơn hình thức chuyển nhịp tim.
  + Vị trí đặt bản điện cực: 1 bản đặt ở bên phải, cạnh xương ức, ngang mức liên sườn II, 1 bản đặt bên trái ở đường nách giữa, ngang mức mũi ức.

V. THUỐC

- Lập đường truyền tĩnh mạch ngoại biên.
- Sau 90 giây nếu không được hoặc bệnh nhân có ngưng tim, chích xương chày lập đường truyền trong xương (dùng kim 18 gắn vào ống tiêm 3 ml tiêm vào mặt trước đầu trên xương chày, dưới lồi củ chày 1 khoát ngón tay)
- Có thể lập đường truyền trung ương (thường là tĩnh mạch đùi) với người có kinh nghiệm.
- Một số loại thuốc cấp cứu có thể dùng qua nội khí quản nhưng liều phải gấp đôi liều truyền qua tĩnh mạch: epinephrine, atropine, lidocain, naloxone.

❖ **Epinephrine**

- Epinephrine (Adrenaline) 1/10.000 TM
- Chỉ định: ngưng tim
- Cách pha dung dịch epinephrine 1/10.000 dùng ống tiêm 10 ml rút 1ml dung dịch Epinephrine 1‰ + 9 ml nước cất.
- Liều: 0,1 ml/kg dung dịch 1‰TM. Sau khi bơm epinephrine: bơm 2-5 ml Normal saline để đẩy thuốc.
- Sau 3-5 phút tim chưa đập lại: lặp lại liều hai liều như trên hoặc gấp 10 lần và lặp lại mỗi 3-5 phút.
- Trường hợp không có đường tĩnh mạch:
  + Liều: 0,1 ml/kg dung dịch epinephrine 1‰ pha NaCl 9‰ cho đủ 3-5 ml.
  + Sau bơm NKQ: bóp bóng để thuốc phân tán và hấp thu vào hệ tuần hoàn.

❖ **Bicarbonate ưu trương** không thường quy vì nguy cơ ứ CO_2 gây nặng thêm tình trạng toan hô hấp.

- Chỉ định: toan chuyển hóa nặng

https://www.facebook.com/yduqianhuvienvinh

- Nếu không thử khí máu được: có thể xem xét chỉ định bicarbonate sau 10 phút bóp bóng giúp thở và tiêm Epinephrine bệnh nhân vẫn còn ngưng thở ngưng tim.
- Liều: dung dịch bicarbonate 8,4% 1 ml/kg/lần hay dung dịch 4,2% 2ml/kg/lần TMC, không được dùng chung với đường TM đang truyền calci.

❖ **Atropin**

- Chỉ định: chậm nhịp tim.
- Liều: 0,02 mg/kg TMC liều tối thiểu 0,15 mg, tối đa 0,5 mg/liều hoặc tổng liều không quá 1 mg.

❖ **Amiodarone**

- Chỉ định: đây là thuốc được lựa chọn trong trường hợp rung thất, nhịp nhanh thất, mất mạch.
- Liều 5 mg/kg bơm TM nhanh hay qua tủy xương.
- Thuốc thay thế: lidocain 2% (0,04mg/2ml), liều 1 mg/kg TM, duy trì 50µg/kg/phút qua bơm tiêm tự động.

❖ **Calci** không dùng thường quy, chỉ dùng trong trường hợp có bằng chứng hạ calci huyết hoặc ngộ độc thuốc ức chế calci

- Calcium chloride 10% 0,2 ml/kg TM chậm hoặc
- Calcium gluconate 10% 1 ml/kg TM chậm

❖ **Glucose**

- Chỉ định: hạ đường huyết
- Trẻ lớn: glucose 30% 2 ml/kg TMC
- Trẻ sơ sinh: glucose 10% 2 ml/kg TMC

❖ **Truyền dịch**

- Nếu nguyên nhân ngưng thở ngưng tim là hậu quả của sốc giảm thể tích: truyền nhanh Lactate Ringer hoặc Normal saline 20 ml/kg/15 phút, nếu thất bại thì dùng cao phân tử.
- Trường hợp cấp cứu không thể cân bệnh nhân được có thể ước lượng cân nặng theo tuổi:
  + Trẻ < 9 tuổi: cân nặng (kg) = (2 x tuổi) + 9
  + Trẻ > 9 tuổi: cân nặng (kg) = 3 x tuổi

VI. TAI BIẾN CỦA VIỆC CẤP CỨU NGƯNG TIM NGƯNG THỞ

- Gãy xương sườn
- Tổn thương gan, lách
- Tràn khí màng phổi
- Tổn thương cơ tim, chẹn tim

VII. ĐIỀU TRỊ CÁC LOẠI RỐI LOẠN NHỊP: (xem thêm chương Tim mạch)

1. Vô tâm thu

- Cấp cứu ngưng tim ngưng thở
- Adrenaline 0,01 mg/kg, lặp lại mỗi 3-5 phút
- Cân nhắc bồi hoàn thể tích
- Cân nhắc atropine, natribicarbonate do toan chuyển hóa

2. Rung thất/nhịp nhanh thất mất mạch

https://www.facebook.com/thuquanthuoienykhoa

- Khử rung trước (nếu chưa thực hiện được biện pháp trên, cần cấp cứu ngưng tim ngưng thở).
- Liều khởi đầu: 2 J/kg sau đó tăng 4 J/kg.
- Nếu ngưng tim: adrenaline 0,01 mg/kg (TM)
- Nếu sốc điện 2 lần vẫn còn rối loạn nhịp như trên, dùng amiodarone 5 mg/kg (TMC). Nếu không có amiodarone, có thể dùng lidocain 1mg/kg (TMC) hoặc dùng qua nội khí quản.
- Trong trường hợp xoắn đỉnh, dùng Magnesulfate 15% 50 mg/kg (TTM)

3. Chậm nhịp tim

- Thường do hạ oxy máu, khi đảm bảo việc oxy hóa máu thích hợp sẽ cải thiện tình trạng này.
- Ngoài ra còn do: thuốc, độc tố, hạ thân nhiệt.
- Xoa bóp tim ngoài lồng ngực khi nhịp tim < 60 lần/phút, tưới máu kém.
- Trong trường hợp bị block A-V độ III cần cân nhắc atropin, epinephrine, và quan trọng là đặt máy tạo nhịp cấp cứu.

4. Nhịp nhanh kịch phát trên thất

- Phức hợp QRS hẹp và tần số > 220 lần/phút
- Nếu huyết động học không ổn định: chuyển nhịp đồng bộ với liều 0,5 - 1 J/kg.
- Nếu huyết động học ổn định, dùng nghiệm pháp Vagal (xoa xoang cảnh kích thích phế vị làm chậm nhịp tim), ATP 0,1 mg/kg (tối đa 6mg), lặp lại liều thứ hai 0,2 mg/kg (tối đa 12 mg). Đường tiêm ATP phải là đường tĩnh mạch lớn và thuốc được đẩy nhanh về tim bằng 10 ml Natrichlorua 0,9%.

5. Nhịp nhanh thất (có mạch và không rối loạn huyết động)

- Phức hợp QRS rộng, tần số nhanh và không có sóng P
- Nguyên nhân: rối loạn nhịp nguyên phát, rối loạn chuyển hóa (tăng kali, giảm calci), ngộ độc (thuốc phiện, Theophyline)
- Cần điều trị bệnh nền
- Phối hợp thuốc điều chỉnh rối loạn nhịp: amiodarone 5 mg/kg TTM trong 20-60 phút hoặc procainamide 15 mg/kg TTM trong 30-60 phút. Sau đó, lidocain 1 mg/kg/bolus (không dùng chung với nhau).
- Nếu không hiệu quả: sốc điện chuyển nhịp đồng bộ.

6. Hoạt động điện vô mạch

- Có nhịp tưới máu nhưng không có mạch
- Nguyên nhân: giảm thể tích kéo dài (thường gặp nhất), thiếu oxy máu, hạ thân nhiệt, toan chuyển hóa, hạ đường huyết, tăng hoặc giảm K, Ca, Mg, tràn khí - máu màng phổi, ngộ độc, chẹn tim, huyết khối thuyên tắc.

VIII. THEO DÕI SAU HỒI SỨC

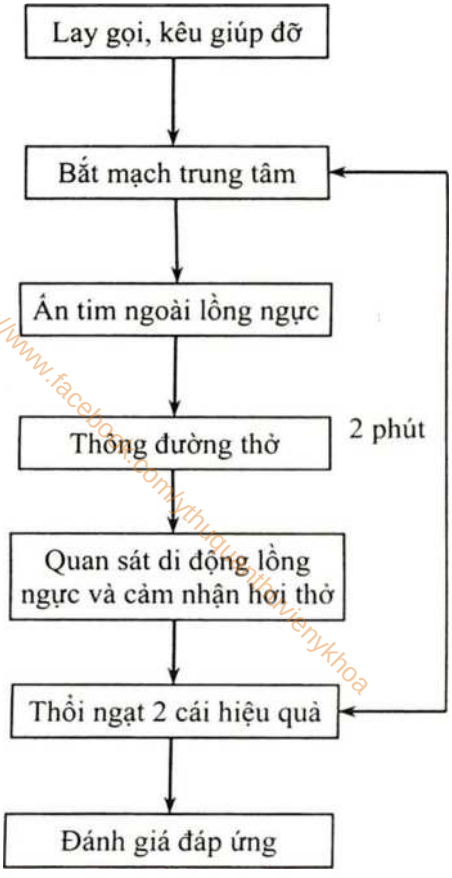
- Nhịp thở, màu da niêm, mạch, HA, tri giác, đồng tử mỗi 15 phút
- SaO_2 (độ bão hòa oxy)
- Nhịp tim bằng ECG monitoring
- Khí máu, ion đồ, đường huyết mao mạch, X-quang tim phổi
- **Diễn tiến tốt**: hồng hảo, tự thở, tim đập lại, mạch rõ, tỉnh táo

https://www.facebook.com/ytbuquanthuyenkhoa

- **Khi nào ngưng hồi sức?**

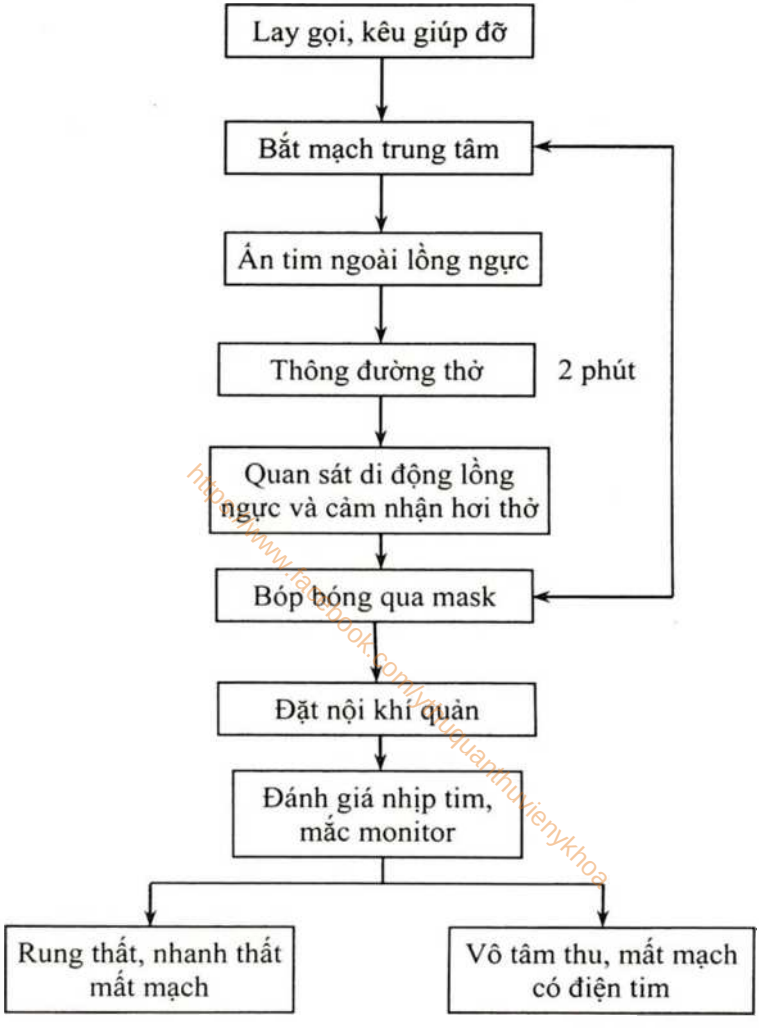
Quyết định thời điểm nào ngưng hồi sức trong trường hợp ngưng thở ngưng tim kéo dài thì khó khăn. Tuy nhiên, có thể xem xét việc ngưng hồi sức nếu sau 30-60 phút mà tim không đập lại, không thở lại, đồng tử giãn và sau khi đã giải thích thân nhân.

LƯU ĐỒ HỒI SỨC CƠ BẢN NGỪNG THỞ NGỪNG TIM

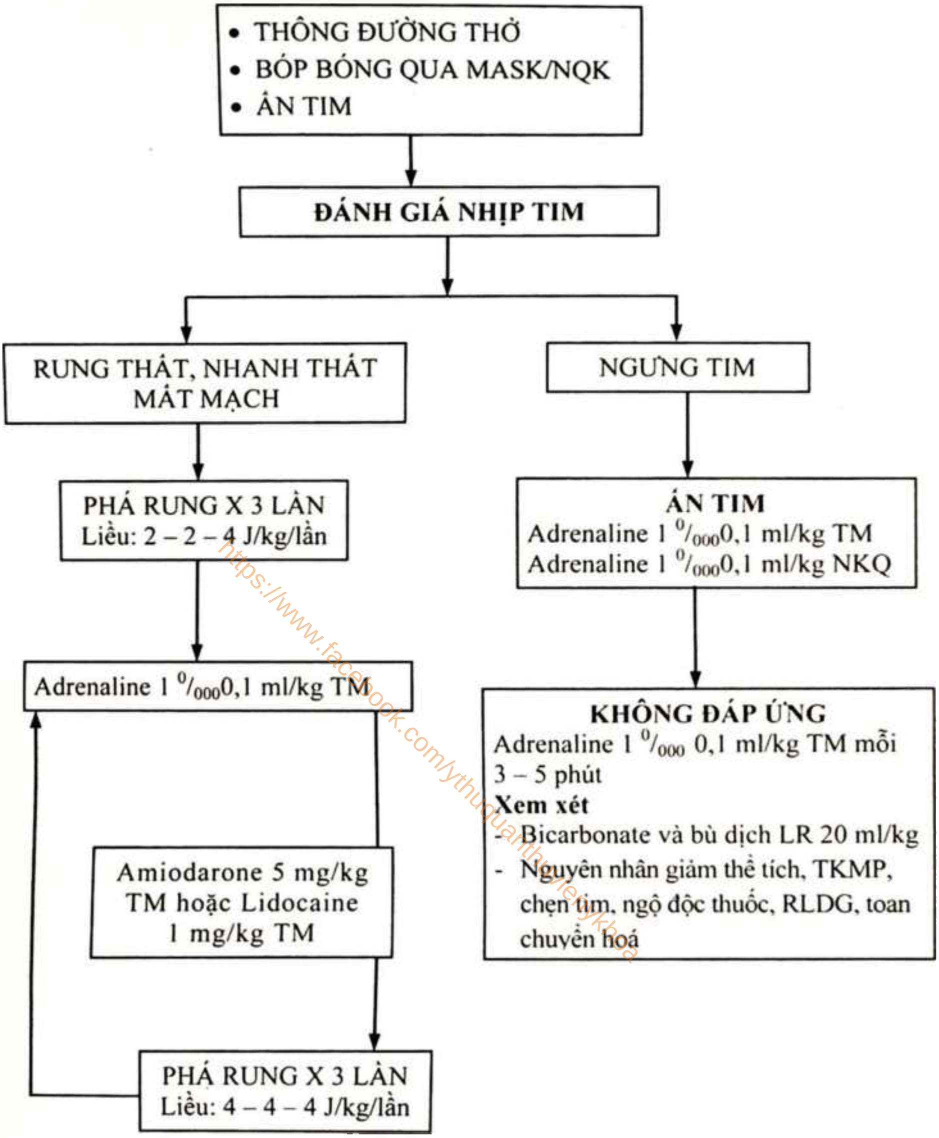


https://www.facebook.com/thuvienykhoa

LƯU ĐỒ HỒI SỨC TIẾN BỘ NGỪNG THỞ NGỪNG TIM



http://www.facebook.com/groups/thuviennykhoa



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY HÔ HẤP CẤP TRẺ EM (J96.0)

Suy hô hấp được định nghĩa bằng tình trạng giảm khả năng cung cấp oxy đến tế bào và khả năng thải trừ carbonic (CO_2). Là nguyên nhân hàng đầu khiến trẻ phải nhập khoa hồi sức.

Với $FiO_2 = 21\%$, suy hô hấp xảy ra khi $PaO_2 < 55$ mmHg ở sơ sinh và < 60 mmHg với trẻ ngoài tuổi sơ sinh.

Người ta chia suy hô hấp thành hai nhóm dựa vào tình trạng giảm thông khí phế nang có hay không (tăng CO_2 máu > 50 mmHg): nhóm I không tăng CO_2 và nhóm II có tăng CO_2 máu.

I. NGUYÊN NHÂN SUY HÔ HẤP

- Do tắc nghẽn:

Tắc nghẽn đường hô hấp trên	Tắc nghẽn đường hô hấp dưới
- Viêm thanh - khí quản - Dị vật đường thở - Phì đại amiđan và hạch - Áp-xe thành sau họng - Nhuyễn thanh quản, dị dạng đường thở trên	- Viêm tiểu phế quản cấp - Suyễn - Dị vật đường thở - Mềm sụn phế quản

- Không do tắc nghẽn:

Nguyên nhân tại phổi	Nguyên nhân ngoài phổi
- Viêm phổi, ARDS, áp-xe phổi, viêm phổi hít - Xẹp phổi - Thuyên tắc mạch máu phổi, xuất huyết phổi - Bệnh phổi mô kẽ, do thuốc, vi trùng, siêu vi	- Tràn dịch, tràn khí màng phổi - Liệt cơ hoành, thoát vị hoành - Suy tim, phù phổi cấp, thiếu máu, suy tuần hoàn, sốc,... - Bệnh lý thần kinh cơ, thần kinh trung ương, chấn thương sọ não, tăng áp lực nội sọ - Ngộ độc, bệnh lý chuyển hóa

II. LÂM SÀNG

Lâm sàng	Cận lâm sàng
- Tăng công hô hấp: + Tăng tần số, độ sâu của nhịp thở + Lo lắng, khó thở + Co kéo cơ hô hấp phụ: cơ liên sườn, ức đòn chũm, cánh mũi	Độ bão hòa oxy qua da < 90% (ngoài tuổi sơ sinh) - Khí máu động mạch: + Giảm $PaO_2 < 60$ mmHg + Tăng $CO_2 > 50$ mmHg

https://www.facebook.com/ythuqianthuvienyhoa

- Giảm công hô hấp: + Thở chậm, nông + Lừ đừ, mệt mỏi + Lú lẫn - Biểu hiện mệt mỏi của cơ hô hấp: + Ngực bụng ngược chiều + Thở rên + Thở không đều + Thở nông + Không thể ho - Tình trạng thiếu oxy: + Tím tái + Nhịp tim tăng + Kích thích, ức chế thần kinh + Ngón tay dùi trống (mạn tính) - Bằng chứng tổn thương tại phổi: + Khò khè, ran ẩm, nổ + Co kéo cơ hô hấp phụ - Tăng CO_2 máu: + Đỏ da, lồi mắt + Lồng ngực căng + Huyết áp tăng - Bằng chứng của tắc nghẽn đường hô hấp trên: + Thở rít, thở ồn ào + Chảy nước dãi + Ngưng thở	+ $AaDO_2$ tăng + $PaO_2/FiO_2 < 300$ (tổn thương phổi cấp tính) + $PaO_2/FiO_2 < 200$ (ARDS) + Toan hô hấp - chuyển hóa hỗn hợp - X-quang phổi, biểu hiện: + thâm nhiễm nhu mô phổi, tổn thương mô kẽ + Tình trạng ứ khí, xẹp phổi. + Tràn dịch, khí màng phổi, hạch rốn phổi. + Chèn ép từ bên ngoài. + Khí phế quản tổn thương + Tổn thương trung thất (bóng tim)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Tiêu chuẩn nặng của suy hô hấp:

- Không thể nằm
- Thay đổi tri giác
- Thở chậm, thở không đều, thở ngáp, lồng ngực căng phồng, kém di động, phổi câm, nói ngắt quãng, ngưng thở.
- Tím ngoại biên
- Nhịp tim nhanh, huyết áp tăng, vã mồ hôi, sau đó nhịp tim giảm, huyết áp giảm.
- Giảm thông khí $PaCO_2$ 50-55 mmHg
- $PaO_2 < 70$ mmHg với $FiO_2 > 60\%$ hay $PaO_2 < 100$ mmHg với FiO_2 100%.
- $AaDO_2 > 300$ với FiO_2 100%.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm chẩn đoán: khí máu.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân: X-quang phổi.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc:
  + Bảo đảm thông thoáng đường thở, hỗ trợ hô hấp
  + Cung cấp oxy
  + Điều trị hỗ trợ
  + Theo dõi
  + Điều trị bệnh nền
- Làm thông đường thở:
  + Thủ thuật ngửa đầu, nâng hàm, Heimlich (nếu nghi ngờ dị vật)
  + Đặt thông miệng hầu
  + Nếu có tắc nghẽn đường thở thì cần phải loại bỏ như đàm nhớt, khí dung adrenaline nếu viêm thanh quản cấp.
  + Đặt nội khí quản
- Hỗ trợ hô hấp:

Oxy liệu pháp: thực hiện đầu tiên trong mọi trường hợp suy hô hấp, có thể cung cấp bằng nhiều phương pháp

+ Qua cannula.
  - Đơn giản, dễ sử dụng
  - Khởi đầu với 0,5 l/ph ở trẻ sơ sinh, 1l/ph ở trẻ lớn, theo dõi SpO_2 đánh giá đáp ứng điều trị
  - Điều chỉnh lưu lượng oxy đến mức thấp nhất giữ SaO_2 94 - 96% để tránh tai biến oxy liều cao.
  - Tối đa 1 l/ph đối với sơ sinh, 2 l/ph với trẻ nhũ nhi, 4l/ph với trẻ dưới 6 tuổi, 6 l/ph với trẻ trên 6 tuổi
  - Công thức tính FiO_2 với trẻ trên 1 tuổi là 20 + (số lít O_2 x 4)
  - Đối với trẻ dưới 1 tuổi

Số lít O_2/phút	FiO_2
0,25	30-35
0,5	40-45
0,75	60
1	65
> 1	Không tăng thêm

+ Thở áp lực dương cuối kỳ thở ra đường mũi (NCPAP): trong trường hợp suy hô hấp nặng hơn, cần cải thiện thông khí tưới máu. Duy trì áp lực từ 3-10 cmH_2O. Trong trường hợp $FiO_2 > 60\%$ mà tình trạng hô hấp vẫn không cải thiện thì cần đặt máy giúp thở.
+ Thở máy (thông khí xâm lấn).

  Chỉ định đặt nội khí quản:
  - Ngưng thở

https://www.facebook.com/groups/vienykhoa

- Suy hô hấp:
  Giảm oxy máu động mạch (PaO_2 < 60 mmHg) với FiO_2> 60% (không tim bẩm sinh tím)
  Toan hô hấp $PaCO_2$ > 55 mmHg cấp tính không cải thiện với các biện pháp khác
- Tắc đường thở bẩm sinh hay mắc phải
- Vệ sinh phổi lấy dị vật
- Bảo vệ đường thở ở bệnh nhân hôn mê GCS < 8 điểm và bệnh nhân mất phản xạ hầu họng
- Đặt để điều trị tăng áp lực nội sọ

- Các điều trị hỗ trợ:
  + Tư thế: cao đầu > 30^0, đặc biệt trong thở máy, giảm tỷ lệ viêm phổi liên quan đến thở máy.
  + NO: cải thiện tỷ số thông khí/tưới máu
  + Surfactant ngoại sinh (trong trường hợp suy hô hấp sơ sinh)
  + Chế độ dinh dưỡng
  + Ổn định huyết động học
  + Đảm bảo hemoglobin trong máu > 10 g/dl, đặc biệt trong suy hô hấp nặng
- Theo dõi:

Đánh giá hiệu quả cung cấp oxy dựa vào sự cải thiện triệu chứng lâm sàng suy hô hấp: nhịp thở, co kéo, tần số tim, SpO_2, khí máu động mạch, X-quang phổi để quyết định hỗ trợ bằng phương pháp tích cực hơn.

- Điều trị bệnh nền: tùy theo nguyên nhân.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhuvienykhoa

PHỤ LỤC

Tần số thở theo tuổi

Tuổi	Tần số thở
Sơ sinh	30-50
0 – 5 tháng	25-40
6 tháng – 5 tuổi	20-30
6 – 10 tuổi	15-30
11- 14 tuổi	12-20

HỘI CHỨNG NGUY KỊCH HÔ HẤP CẤP Ở TRẺ EM (ARDS) (J80)

I. ĐỊNH NGHĨA

- ARDS là hiện tượng phù phổi cấp không do nguyên nhân tim mà do tổn thương hàng rào mao mạch phế nang.
- Rối loạn này có thể có nguyên nhân trực tiếp từ tổn thương phổi như viêm phổi hoặc thứ phát từ các rối loạn khác như nhiễm trùng huyết, ngộ độc.
- Điều trị ARDS bao gồm hai mục tiêu: nguyên nhân và triệu chứng. Nó đặt ra vấn đề hỗ trợ hô hấp sao cho càng ít tổn thương phổi càng tốt, để khi phổi lành sẹo ít để lại di chứng nhất. Mục tiêu bình thường hóa khí máu không phải là mục tiêu đầu tiên của điều trị.

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN bốn tiêu chuẩn bắt buộc:

1. Xuất hiện cấp hoặc bán cấp.

2. Thiếu oxy mô biểu hiện bằng tỉ lệ $PaO_2/FiO_2 < 200$ sau 20 phút dưới $FiO_2 = 100\%$ (hay Mask có túi dự trữ).

3. Thâm nhiễm phế nang lan tỏa hai bên trên phim X-quang chụp thẳng.

4. Không có biểu hiện suy tâm thu thất trái và bằng chứng của giảm thể tích cuối tâm trương thất trái hay tâm nhĩ trái: dựa vào tiền căn, lâm sàng, siêu âm, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP) < 15 mmHg hoặc BNP không tăng.

Bắt buộc phải siêu âm tim trong vòng 24 giờ đầu khi chẩn đoán ARDS.

- Cần khẳng định chắc chắn ARDS vào giờ thứ 24 bằng tỉ lệ PaO2/FiO2 < 200.
- Vài bệnh nhân bị viêm tiểu phế quản do virus hợp bào hô hấp (RSV) có thể biểu hiện ban đầu gần giống ARDS nhưng tự hồi phục sau 24 giờ trên X-quang.

III. BỆNH CẢNH LÂM SÀNG CỦA ARDS

- Bệnh nhân suy giảm miễn dịch, có bệnh lý huyết học, bệnh ác tính, sau ghép tạng có nguy cơ bị ARDS.
- Bệnh lý sau đây có nguy cơ:
  + Tổn thương phổi trực tiếp:
    - Viêm phế quản phổi do siêu vi hay vi trùng
    - Viêm phổi hít do dịch dạ dày hay do khí độc
    - Ngạt nước
  + Tổn thương phổi gián tiếp:
    - Nhiễm trùng huyết ngoài phổi
    - Đáp ứng miễn dịch hệ thống: viêm tụy cấp, đa chấn thương
    - Truyền máu khối lượng lớn (TRALI)
    - ARDS có diễn tiến riêng của nó, không phụ thuộc vào cơ chế tổn thương phổi ban đầu
- Tiêu chuẩn nặng của bệnh: $PaO_2/FiO_2 < 150$, PRISM tăng, tình trạng sốc kèm toan chuyển hóa kéo dài, suy giảm miễn dịch.

- Yếu tố tiên lượng nặng: chỉ số oxy (OI = MAP x FiO_2/PaO_2) ≥ 13, tổn thương đa cơ quan.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Hỗ trợ hô hấp tuần hoàn.
- Thở áp lực dương liên tục qua mũi sớm.
- Thở máy với thể tích lưu thông thấp và PEEP tối ưu để tránh tổn thương phổi.
- Tránh bù dịch quá mức.
- Điều trị nguyên nhân.
- Điều trị biến chứng.

2. Điều trị cụ thể

- Chuẩn bị phương tiện chăm sóc
  - Theo dõi:
  + Điện tâm đồ
  + SpO2
  + CO2 thở ra
  + HA động mạch xâm lấn, áp lực tĩnh mạch trung tâm (CVP)
  + Thân nhiệt
  + Chống loét
  + Thông khí máy thở (lưu lượng - thể tích - áp lực)
- Máy thở:
  + Chọn dây máy thở: trẻ nhỏ: < 10 kg; trẻ lớn: ≥ 10 kg
  + Kiểm soát các thông số máy thở (sẽ nói ở phần sau)
- Chuẩn bị phương tiện đặt nội khí quản:
  + Nội khí quản có bóng chèn, cố định tốt
  + Hút đàm qua nội khí quản bằng hệ thống hút kín.

  a. Thông khí cơ học không xâm lấn không hiệu quả ở bệnh nhân ARDS khi thở FiO_2 cao > 60%, kéo dài.

  b. Đặt nội khí quản - thở máy
- Chọn thuốc an thần, giảm đau, giãn cơ tốt khi đặt NKQ:

  + Huyết động học ổn định: dẫn an thần đặt nội khí quản nhanh bằng: Midazolam 0,2-0,3 mg/kg TMC, Atropin 20 µg/kg có thể kết hợp Norcurone 0,1-0,2 mg/kg TM hoặc Diprivan 2-3 mg/kg TM 1 phút, thủ thuật Sellick.

  + Huyết động học không ổn định hoặc kèm sốc: Etomidate (0,5 mg/kg) hoặc Ketamine (3 mg/kg) TMC, Atropin 20 µg/kg TM.

  + An thần và giảm đau bắt buộc nhằm tránh sang chấn do không tương hợp với thở máy: Midazolam và Sufentanyl/Morphine.
- Điều chỉnh thông số máy thở ban đầu:

  + Sử dụng mode A/CMV hoặc VAC với hai điều kiện bắt buộc: P đỉnh/PI < 30 cmH2O và/hoặc Vt < 6-10 ml/kg.

https://www.facebook.com/tuvanthuvienyhoc

+ PEEP ≥ +5 cmH2O; I/E: 1/1,5, tần số tùy thuộc theo tuổi (20-40 lần/phút).

- Biến chứng sớm có thể gặp:

+ Hạ huyết áp ngay sau khi đặt NKQ: nâng chân lên 450 và bồi hoàn thể tích với 20 ml/kg dung dịch điện giải (< 500 ml) trong 10 phút và đánh giá lại sau khi truyền dịch.

+ Thở chống máy: an thần, giảm đau, có thể giãn cơ bằng Norcurone (tối đa 0,2-0,3 mg/kg/giờ TTM).

+ Hạ oxy máu diễn tiến: nâng dần PEEP (xem phía dưới).

+ Xuất huyết phổi và/hoặc phế nang trầm trọng: nâng dần PEEP, không tách máy thở ra để hút đàm, điều chỉnh rối loạn đông máu bằng plasma.

c. Đáp ứng thứ phát với thông khí

- Thay đổi trao đổi khí trong ARDS chủ yếu trong giai đoạn đầu là rối loạn tỷ lệ tưới máu/thông khí (VA/Q = 0 hay < 1) do phù phế nang và rối loạn thông khí. Điều trị cơ bản là huy động hoạt động phế nang.

- Mục tiêu ban đầu là tránh tổn thương áp lực và thể tích phế nang bằng chiến lược bảo vệ phế nang. Mục tiêu điều chỉnh toan hô hấp không bao giờ được đặt ra.

+ Kiểm soát tuyệt đối áp lực phế nang cuối thì hít vào.

+ Giới hạn FiO_2 < 80% (60% trẻ < 2 tuổi) để giảm nguy cơ xẹp phổi do mất nitơ trong phế nang.

- Mục tiêu:

+ PIP < 30 cmH_2O

+ 6 < Vt < 10 ml/kg

+ pH 7,3-7,45

+ PaO_2 khoảng 55-80 mmHg

+ SpO_2 khoảng 88-96%

+ Đảm bảo huyết động học ổn định theo lứa tuổi

- Thực hành:

+ Dò PEEP:

+ Tăng dần PEEP tổng cộng mỗi 2 cmH2O đồng thời đo thể tích khí thở ra, giữ nguyên các thông số khác, giữ căng bóng chèn nội khí quản, an thần giảm đau đảm bảo (không bắt buộc giãn cơ).

  - PEEP tổng cộng ≤ +10 cmH_2O nếu ARDS không đồng nhất trên X-quang.
  - PEEP tổng cộng > +10 cmH_2O nếu cần khi ARDS đồng nhất (tối đa 15 cmH_2O).

+ PIP < 30 cmH_2O vẫn giữ cách giảm Vt

CHÚ Ý: trong kiểm soát thể tích, P đỉnh tăng cùng với mức độ tăng của PEEP, trong kiểm soát áp lực, PIP có thể vượt qua P đỉnh.

+ Ti kéo dài (> 0,2) để theo dõi P đỉnh nhưng không đảo ngược tỉ lệ I/E.

+ FiO2 đủ để đảm bảo SpO2 khoảng 88-96%.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Lưu lượng khí đủ để giảm công hô hấp và cải thiện sự thích nghi.

+ Tần số: 30-40 lần/phút (< 1 tuổi); 20-30 lần/phút (1-5 tuổi); 15-25 lần/phút (> 5 tuổi)

+ Giảm khoảng chết do thiết bị.

+ Nghiệm pháp huy động phế nang: tăng PIP đến + 50 cmH2O ở mode kiểm soát áp lực, không thay đổi các thông số khác, kéo dài trong vài phút để SpO_2 vượt 98%, sau đó giảm thông số xuống thông số cũ.

- Theo dõi:

+ Khí máu bằng catheter động mạch mỗi 6 giờ

+ Theo dõi PEEP nội sinh (PEEPi) bằng bít tắc cuối thì thở ra/6 giờ: PEEP tổng cộng = PEEPi + PEEP điều chỉnh

+ Theo dõi P bình nguyên trong mode kiểm soát thể tích

+ X-quang phổi mỗi 12 giờ trong 72 giờ đầu và mỗi 24 giờ trong tuần tiếp theo

+ CT scan phổi để đánh giá mức độ nặng ảnh hưởng đến nhu mô và khả năng huy động phế nang

+ Lưu ý: vận chuyển bệnh nhân trong bệnh viện cần trọng (đánh giá nguy cơ và lợi ích).

Bảng điều chỉnh PEEP và FiO_2 để đạt được PaO_2 55-80 mmHg, SpO_2 88-95% trong nghiên cứu ngẫu nhiên của Hiệp hội ARDS.

http://www.facebook.com/ytthuvienykhoa

FiO_2	0,3	0,4	0,4	0,5	0,6	0,7	0,7	0,7	0,8	0,9	0,9	0,9	1	1	1
PEEP	5	5	8	8	10	10	10	12	14	14	16	18	18	20	22

d. Điều trị toàn diện bệnh nhân trong tuần đầu tiên

Thời gian nằm hồi sức của bệnh nhân ARDS thường kéo dài. Do đó, việc chăm sóc là nền tảng giúp lành bệnh và giảm tỷ lệ tử vong.

- Thở máy:

+ An thần và giảm đau để đáp ứng với tình trạng huyết động học dựa vào bảng điểm COMFORT B

+ Không bao giờ giãn cơ kéo dài quá vài giờ

+ Tuân thủ các nghiệm pháp cai máy, mở cửa sổ an thần

- Ngăn ngừa viêm phổi mắc phải do thở máy:

+ Đặt sonde dạ dày hoặc tá tràng bằng đường miệng

+ Chăm sóc miệng mỗi 6 giờ bằng dung dịch sát khuẩn (Betadin 1%)

+ Tư thế nằm dọc trục, cao đầu 30-400

+ Bảo vệ dạ dày (tùy theo chỉ định): với thuốc ức chế bơm proton hoặc kháng H2 có nguy cơ viêm ruột hoại tử sớm

Lưu ý: Tất cả các biểu hiện hội chứng nhiễm trùng ở trẻ ARDS có thể bị viêm phổi do thở máy (đôi khi khó phát hiện trên X-quang) cần phải lấy các mẫu đàm (cấy đàm qua NKQ), máu xét nghiệm trước khi bắt đầu điều trị kháng sinh.

- Ngừa loét:

+ Nệm nước bắt đầu trong vòng 72 giờ đầu
+ Massages những điểm tỳ đè mỗi 12 giờ
+ Cung cấp năng lượng đầy đủ trong đó protid là quan trọng
- Ngăn ngừa thuyên tắc mạch bằng heparin trọng lượng phân tử thấp: Lovenox: 0,5 mg/kg/24giờ; tối đa 20 mg TDD/24giờ khi nằm lâu
- Kiểm soát đường huyết ổn định (80-110 mg/dl), tránh để tăng hoặc giảm đường huyết, mạnh dạn sử dụng insulin để kiểm soát tình trạng tăng đường huyết.
- Theo dõi bilan xuất nhập mỗi 12 giờ bằng cân nặng, kiểm soát lượng dịch lên phổi bằng hạn chế dịch nhập. Cần theo dõi nước tiểu mỗi 6 giờ.
- Đánh giá huyết động học bằng huyết áp động mạch xâm lấn, CVP và siêu âm tim (đánh giá chức năng tâm thu, tiền tải, hậu tải, cung lượng tim, áp lực động mạch phổi và phát hiện sớm biểu hiện quá tải tim do phổi).
- Duy trì Hb > 10 g/dL.

e. Điều trị bổ sung trong trường hợp thiếu oxy máu kéo dài (PaO2/FiO2 < 80)

- Thở máy sóng cao tần: khi oxy index > 25, FiO_2 > 80%
+ MAP khởi điểm HFO cao hơn MAP CMV 2-3 cmH2O, max 5 cmH2O.
+ Theo dõi khí máu sau đó mỗi 12 giờ trong 48 giờ tiếp theo
- NO:
+ 50% bệnh nhân đáp ứng với NO (cải thiện PaO2/FiO2 ≥ 15%) do cải thiện tình trạng VA/Q chủ yếu giãn các động mạch phổi trong vùng được thông khí. Có hiệu quả rất tốt trong trường hợp suy tim do phổi gây suy thất phải.
+ Điều chỉnh ban đầu 5 ppm sau đó nâng lên từ từ mỗi 1-2 ppm.
+ Theo dõi thường xuyên MetHb mỗi 12 giờ.
+ Tác dụng dội ngược sau khi ngưng NO (2-3 giờ) thường phải tăng FiO2 thoáng qua. Việc cai NO có thể dễ dàng hơn với Sildenafil.
- Sử dụng Surfactants ngoại sinh không được khuyến cáo dùng.

f. Điều trị tổng quát bệnh nhân sau tuần đầu tiên

Sau giai đoạn đầu phù phế nang, ARDS diễn tiến tiếp tục 5-7 ngày tiếp theo bằng việc xơ hóa mô kẽ phế nang.

- Thực hiện sinh thiết phổi tại giường
- Cần được thảo luận trong trường hợp không chắc chắn và diễn tiến kéo dài 7 - 10 ngày để dùng corticoid. Việc phân tích còn giúp loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng với xơ phổi.
- Mở khí quản: cần được đặt ra nếu thở máy kéo dài trên 15 ngày.
- Corticoid liệu pháp: hiệu quả vẫn còn bàn cãi và không được khuyến cáo thường xuyên sau 7-10 ngày diễn tiến mà không cải thiện tình trạng hô hấp. Khi chỉ định được đặt ra, cần phải loại trừ và điều trị dứt điểm tình trạng nhiễm trùng phổi (vi trùng, siêu vi) trước khi bắt đầu với Prednisone liều 2 mg/kg/ngày.

g. Điều trị nguyên nhân: tùy nguyên nhân cụ thể

https://www.facebook.com/thuquanthuyenkhoa

h. Chỉ định ECMO

- Các trường hợp ARDS nặng mà nguyên nhân có khả năng hồi phục hoặc ứng cử viên ghép phổi
- Các trường hợp ARDS nặng mà các biện pháp thông khí bảo vệ phổi gây ảnh hưởng nghiêm trọng việc trao đổi khí (ứ CO_2 hay giảm oxy máu qua mức)

3. Theo dõi

- Dấu hiệu sinh tồn.
- Áp lực tĩnh mạch trung ương, huyết áp xâm lấn.
- Khí máu.
- Thông số máy thở (PI, Pplateu, Vte).
- Lượng dịch xuất nhập đảm bảo cân bằng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

DỊ VẬT ĐƯỜNG THỞ (T17)

I. ĐẠI CƯƠNG

Dị vật đường thở là nguyên nhân dẫn đến tử vong do tai nạn, thường gặp ở trẻ từ 1-3 tuổi. Dị vật có thể là đồng xu, đồ chơi, hạt đậu phộng, kẹo cứng, kẹo cao su.

II. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào luồng khí lưu thông, vị trí tắc nghẽn và bản chất dị vật.

1. Bệnh sử

- Hoàn cảnh khởi phát đột ngột
- Hội chứng xâm nhập: sặc, khàn tiếng hoặc mất tiếng, thở nhanh, thở âm sắc cao.
  + Trẻ nhỏ: khó thở, mặt tái, mất trợn, vẻ mặt hốt hoảng, cố gắng thở, thở rít sau đó ho bật ra
  + Trẻ lớn: sặc, ho từng tràng, có khi đau nhói
  + Hội chứng xâm nhập có thể bị bỏ qua đối với trẻ em quá nhỏ, trong lúc ngủ, động kinh
- Không sốt và khởi phát khó thở nhanh giúp phân biệt với nguyên nhân tắc nghẽn do nhiễm trùng, nhiễm siêu vi.

2. Lâm sàng

- Tắc nghẽn đường thở trên (dị vật ở thanh quản): ho, thở rít, khàn tiếng, nếu dị vật nhọn có thể gây đau, khó nuốt.
- Tắc nghẽn đường thở dưới:
  + Dị vật ở khí quản: khò khè, khó thở từng cơn (dị vật di động trong lòng khí quản), ho đàm mủ lẫn máu, đau sau xương ức.
  + Dị vật ở phế quản: thường dễ bị bỏ quên vì quá nhỏ và không khó thở. Chính biến chứng ở phổi cho biết sự hiện diện của nó: khò khè, phế âm giảm một bên. Viêm phổi dầu trong hóc đậu phộng có biểu hiện dữ dội.

3. Chụp X-quang

- X-quang cổ thẳng, nghiêng
- X-quang ngực: chụp hai thì hít vào và thở ra: có thể thấy dị vật cản quang (kim loại, xương) hoặc dấu hiệu nghi ngờ của dị vật không cản quang như bẫy khí, xẹp phổi.
- Chụp cản quang với lipidol bơm vào khí quản: dấu hiệu nghẽn lại hay bao quanh dị vật.

4. Soi khí - phế quản vừa chẩn đoán vừa điều trị. Có thể lấy dị vật, thấy mủ xuất tiết, dẫn đến hút.

III. DIỄN TIẾN - TIÊN LƯỢNG

- Ho: bắn dị vật ra ngoài ngay hoặc sau một thời gian.
- Chết ngay tức khắc do dị vật lớn gây co thắt thanh môn, tắc nghẽn cơ học.
- Nếu dị vật tồn tại trong đường thở sẽ gây các biến chứng khác nhau tùy thuộc vào vị trí:
  + Thanh quản: dị vật cắm chặt gây phù nề, giả mạc, có khi che lấp dị vật.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Khí quản: thường dị vật di động gây rơi vào phế quản hay mắc vào thanh quản dẫn đến viêm khí - phế quản xuất tiết.
+ Phế quản phổi: thường dị vật ở phế quản gốc gây phế quản phế viêm, áp-xe phổi, gây ho, khạc mủ hôi lẫn máu, khó thở, tổng trạng xấu. Trẻ nhỏ thường dễ tử vong vì phế quản phế viêm. Dị vật vô trùng gây viêm phổi mủ mạn tính, xơ phổi, giãn phổi ở vùng dưới dị vật và chít hẹp tại dị vật. Thường ở phế quản thì dị vật gây biến chứng nặng nhất, lệ thuộc vào:
    - Dị vật vô trùng hay không
    - Bít tắc nhiều hay không
    - Gây xẹp phổi và ứ dịch
    - Loét và nhiễm trùng niêm mạc có thể gây viêm phế quản. Nếu thủng thành phế quản gây tràn mủ - viêm mủ màng phổi, trung thất.

IV. ĐIỀU TRỊ

Tùy thuộc vào độ nặng của tắc nghẽn.

1. **Cấp cứu** khi trẻ sặc, mất tiếng, thông khí yếu
    - Trẻ < 1 tuổi: thủ thuật vỗ lưng - ấn ngực theo tỉ lệ 5:5
    - Trẻ > 1 tuổi: thủ thuật Heimlich từ 4-6 lần
    - Không được đưa tay vào miệng móc dị vật vì có thể đẩy sâu dị vật vào.
    - Nếu trẻ mất ý thức, hô hấp không hiệu quả: thở oxy 100% qua mặt nạ - bóp bóng giúp thở và nội soi thanh quản lấy dị vật. Trong trường hợp không thể nội soi thanh quản, thực hiện thủ thuật mở màng nhẫn giáp bằng kim lớn (ví dụ: 14 gauge) hoặc mở khí quản. Trong trường hợp dị vật mềm, việc đặt nội khí quản vẫn có thể được, ống nội khí quản sẽ lách qua dị vật hoặc đẩy dị vật vào một nhánh phế quản gốc và cho phép thông khí phổi đối bên.
2. **Chọn lọc** Khi tình trạng bệnh nhân ổn định, thở tốt, hồng hào, không mất tiếng, thực hiện nội soi thanh quản hoặc phế quản.
3. **Yếu tố thành công**
    - Chẩn đoán sớm
    - Kỹ thuật tốt và dụng cụ tốt
    - Lấy dị vật nhanh

http://www.facebook.com/groups/tailieuyvienykhoa

SỐC (R57.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

Sốc là một tình trạng bệnh lý, trong đó tuần hoàn cơ thể không đảm bảo việc tưới máu mô, dẫn đến hậu quả thiếu cung cấp oxy và dưỡng chất cho mô. Nếu tình trạng này kéo dài sẽ làm tế bào bị ảnh hưởng nặng không hồi phục, tổn thương đa cơ quan và có thể tử vong.

II. CÁC GIAI ĐOẠN SỐC

- Sốc bù trừ: có sự điều chỉnh sự cân bằng nội môi để làm giảm tình trạng tưới máu và huyết áp tâm thu được giữ trong giới hạn bình thường. Nhịp tim ban đầu tăng, các dấu hiệu co mạch ngoại biên như chi mát, mạch nhẹ và thiểu niệu.
- Sốc có giảm huyết áp: biểu hiện giảm tưới máu tại các cơ quan, trẻ nhanh chóng bị suy tuần hoàn có thể dẫn đến ngưng tim.
- Sốc không hồi phục: tổn thương đa cơ quan nặng, kéo dài, không đáp ứng với điều trị tích cực.

III. PHÂN LOẠI dựa vào cơ chế sinh lý bệnh, các nguyên nhân gây sốc có thể phối hợp với nhau

https://www.facebook.com/ythuatcanhuvienykhoa

Cơ chế sinh lý	Tiền tải	Chức năng của tim	Hậu tải	Tưới máu mô
Dạng lâm sàng của sốc	Áp lực động mạch phổi bít	Cung lượng tim	Kháng lực ngoại biên	Độ bão hòa oxy trong máu tĩnh mạch trộn
Giảm thể tích*	↓	↓	↑	↓
Do tim**	↑	↓	↑	↓
Tái phân bố***	↓/bình thường	↑	↓	↑

*Sốc giảm thể tích: phổ biến nhất ở trẻ em.

+ Nguyên nhân do mất dịch (tiêu chảy cấp, lợi niệu thẩm thấu, xuất huyết, thoát dịch khỏi lòng mạch trong tắc ruột, bỏng).
+ Tiền tải giảm, chức năng co bóp tim bình thường, kháng lực ngoại biên tăng như là cơ chế bù trừ.

**Sốc do tim:

+ Nguyên nhân: bệnh lý tại tim (viêm cơ tim, loạn nhịp, chấn thương) hay do tắc nghẽn dòng máu (tràn khí màng phổi, thuyên tắc phổi) hoặc cả hai (chẹn tim, bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch).
+ Nhịp tim nhanh, tăng kháng lực ngoại biên, giảm cung lượng tim, gây sốc tắc nghẽn. Cần được nhận biết nhanh chóng để có phương pháp điều trị đặc hiệu.

***Sốc phân bố:

+ Nguyên nhân: sốc nhiễm trùng (thường gặp), sốc phản vệ hoặc tổn thương thần kinh, thuốc, ngộ độc.
+ Sự tái phân bố lưu lượng máu bất thường do thay đổi trương lực mạch.
+ Kháng lực ngoại biên giảm gây tăng tưới máu đến da, biên độ mạch nảy rộng (sốc ấm) sau đó kháng lực ngoại biên tăng làm giảm tưới máu da, biên độ mạch nảy hẹp (sốc lạnh).
+ Mao mạch tăng tính thấm nên làm thất thoát huyết tương ra khoảng gian bào, làm thể tích lòng mạch giảm. Chức năng co bóp của cơ tim bị rối loạn.
+ Tổn thương thần kinh ở tủy sống đoạn cao (trên đoạn cổ ngực 6) làm mất trương lực giao cảm gây giãn mạch không kiểm soát.

IV. ĐẶC ĐIỂM LÂM LÀNG

1. Mục tiêu

- Xác định các dấu hiệu đe dọa tính mạng (dựa vào thăm khám lâm sàng).
- Nhận biết nhanh chóng dấu hiệu rối loạn huyết động.
- Phân biệt sớm loại và các nguyên nhân sốc (dựa vào bệnh sử, lâm sàng và cận lâm sàng).

2. Đánh giá

- Tổng trạng: giảm trương lực cơ, ánh nhìn không tập trung, khóc yếu, là biểu hiện của sự giảm tưới máu não.
- Hô hấp: thở nhanh do toan chuyển hóa, suy hô hấp trong sốc tim, sốc tắc nghẽn đòi hỏi phải can thiệp ngay lập tức như:
  + Tràn khí màng phổi áp lực: suy hô hấp, phế âm giảm bên tràn khí, tràn khí dưới da, phồng các tĩnh mạch cổ. Nguyên nhân có thể nguyên phát hay thứ phát sau chấn thương ngực.
  + Chẹn tim cấp: suy hô hấp, tiếng tim nhỏ, mạch nghịch và tĩnh mạch cổ phồng, thường xảy ra sau chấn thương xuyên thấu ngực, nhiễm trùng, hậu phẫu tim.
  + Bệnh tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch: suy hô hấp và tuần hoàn, tím, tim to và/hoặc chênh lệch độ bão hòa oxy máu trước và sau ống động mạch.
  + Thuyên tắc phổi: tím tái, suy hô hấp, đau ngực kiểu màng phổi. Bệnh này không thường gặp ở trẻ em. Có thể do tai biến khi chích catheter tĩnh mạch trung ương hay bệnh lý tăng đông di truyền.
- Tuần hoàn: tình trạng giảm tưới máu có thể được nhận định nhanh chóng trước cả đo huyết áp. Bao gồm:
  + Độ nảy của mạch trung tâm và ngoại biên. Giảm cường độ ở mạch ngoại biên so với mạch trung tâm là do co mạch ngoại biên và sốc có thể hồi phục.
  + Da mát hoặc lạnh, tái do hiện tượng co mạch ngoại biên, nội tạng để dồn máu về những cơ quan trọng yếu như tim, não. Tuy nhiên, nó còn phụ thuộc vào nhiệt độ môi trường.

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Thời gian đổ đầy mao mạch: nghĩ đến sốc nếu > 2 giây. Tuy nhiên, nó phụ thuộc vào chủ quan khác nhau của những người quan sát và nhiệt độ môi trường.
+ Nhịp tim: điển hình là nhịp tim nhanh, là dấu hiệu sớm của sốc nhưng không đặc hiệu (có thể gặp trong sốt, đau, sợ hãi). Nhịp tim trong giới hạn bình thường kèm các dấu hiệu của sốc có bù trừ thường xảy ra trong trường hợp tổn thương tủy sống. Thiếu oxy máu hoặc/và một số thuốc như chẹn beta, ức chế kênh calci có thể làm nhịp tim chậm. Nhịp tim chậm cũng xảy ra ở những bệnh nhân sốc nặng, sắp chết.

- Giảm huyết áp: là dấu hiệu trễ, được định nghĩa khi huyết áp tâm thu thấp hơn 95% giá trị bình thường theo tuổi.

Sơ sinh (0-28 ngày tuổi)	< 60 mmHg
Nhũ nhi (1-12 tháng tuổi)	< 70 mmHg
1-10 tuổi	< 70 mmHg + (2 × số tuổi)
> 10 tuổi	< 90 mmHg

- Thiểu niệu: do giảm dòng máu đến thận gây giảm độ lọc cầu thận.

3. Bệnh sử

- Bệnh cảnh mất dịch (như viêm dạ dày ruột, tiểu đường nhiễm ceton, xuất huyết tiêu hóa)
- Sốt và/hoặc có tình trạng suy giảm miễn dịch gợi ý sốc nhiễm trùng.
- Tiền căn dị ứng: thực phẩm, thuốc.
- Ngộ độc: sắt, arsen, thuốc chẹn beta, thuốc ức chế kênh calci.
- Bệnh tim mạn tính: bệnh cơ tim hoặc tim bẩm sinh phức tạp, gợi ý sốc tim.
- Cơn suy thượng thận cấp: ở bệnh nhân có dùng corticoid kéo dài, suy tuyến yên, bệnh lý thượng thận bẩm sinh ở sơ sinh hoặc nhiễm trùng.

4. Thăm khám lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhiệt độ, huyết áp, SpO_2.
- Dấu hiệu gợi ý nguyên nhân:
  - Thở rít, khò khè (sốc phản vệ).
  - Ran ẩm (suy tim, viêm phổi).
  - Tĩnh mạch cổ nổi (suy tim, chẹn tim cấp, tràn khí màng phổi áp lực).
  - Tim gallop, gan to (suy tim), tiếng tim mờ (tràn dịch màng tim).
  - Giảm mạch/huyết áp chi dưới (một số bệnh tim).
  - Bụng trướng, căng cứng, có khối u (tắc ruột, thủng ruột, viêm phúc mạc).
  - Mày đay, phù mặt (sốc phản vệ), mảng xuất huyết da (sốc nhiễm trùng).

V. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu tăng (nhiễm trùng, stress). Tuy nhiên, bạch cầu bình thường hoặc giảm cũng không loại trừ nhiễm trùng. Hematocrit đánh giá tình trạng xuất huyết nếu có chấn thương, nghi ngờ sốt xuất huyết. Tiểu cầu giảm trong rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa.
- Sinh hóa máu: tăng kali xảy ra trong suy thượng thận và toan chuyển hóa. Giảm calci thường thấy trong hầu hết các bệnh nhân nặng. Cần

https://www.facebook.com/thuvienyhoa

nhận biết tình trạng hạ đường huyết và điều trị kịp thời. Ion bicarbonate giảm do tưới máu kém, tiểu đường nhiễm ceton gây toan chuyển hóa thứ phát. Chức năng thận cũng cần phải đánh giá.

- Cấy máu/nước tiểu nếu trẻ có sốc nhiễm trùng.
- Dịch não tủy: khi tình trạng trẻ cho phép, nên chọc dò tủy sống làm xét nghiệm và cấy dịch não tủy.
- Định nhóm máu trong trường hợp trẻ có sốc mất máu.
- Các xét nghiệm hình ảnh học như X-quang ngực, bụng không sửa soạn, siêu âm tim nếu nghi ngờ.

VI. TIẾP CẬN VÀ XỬ TRÍ SỐC

1. Mục tiêu cần đạt

- Huyết áp tâm thu ít nhất bằng giá trị 95% percentile theo tuổi
- Mạch rõ
- Tưới máu da niêm tốt (chi ấm, CRT < 2 giây)
- Tri giác ổn định
- Cung lượng nước tiểu (≥ 1 ml/kg/giờ)

2. Lượng dịch và tốc độ truyền

- Trong sốc phân bố và sốc giảm thể tích: 20 ml/kg/liều bolus, lặp lại khi cần. Mỗi liều nên truyền trong 5-10 phút.
- Trẻ bị tiểu đường nhiễm ceton cần truyền dịch cẩn thận hơn: 10 ml/kg/giờ x 1 liều để tránh phù não.
- Trường hợp nghi ngờ sốc tim có kèm sốc giảm thể tích: nên truyền liều dịch đầu tiên 5-10 ml/kg trong 10-20 phút.
- Bắt đầu bằng các dung dịch điện giải đẳng trương: NaCl 0,9%, Lactate Ringer. (Chứng cứ 1B).

3. Thuốc: các thuốc vận mạch được dùng khi sốc không cải thiện sau bù dịch. Những chất này tác động trên sức co bóp cơ tim, nhịp tim và mạch máu giúp cải thiện cung lượng tim.

https://www.facebook.com/groups/quanthuvienyykhoa

Thuốc (liều)	Hoạt động trên thụ thể				Tác động ưu thế
	α-1	β-1	β-2	Dopaminrgic	
Norepinephrine 0,1-1 µg/kg/phút	+++	++	0	0	↑ ↑ kháng lực ngoại biên (KLNB)
Epinephrine 0,1-1 µg/kg/phút	+++	+++	++	0	↑↑ cung lượng tim (CLT), liều thấp ↓ KLNB, liều cao ↑ KLNB
Dopamin (µg/kg phút)					
0,5-2 µg/kg/phút	0	+	0	++	CLT
5-10 µg/kg/phút	+	++	0	++	↑ CLT, ↑

Thuốc (liều)	Hoạt động trên thụ thể				Tác động ưu thế
	α-1	β-1	β-2	Dopaminrgic	
					KLNB
10-20 µg/kg/phút	++	++	0	++	↑↑ KLNB
Dobutamin 5-20 µg/kg/phút	0/+	+++	++	0	↑ CLT, ↓ KLNB
Isoproterenol 0,1-1 µg/kg/phút	0	+++	+++	0	↑ CLT, ↓ KLNB

4. Những điều trị khác

- Kiểm soát đường thở: hỗ trợ oxy tối đa, giảm công thở và tái phân bố lại lượng máu từ cơ hô hấp đến các cơ quan sống còn. Đặt nội khí quản và thông khí áp lực dương khi cần thiết.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch sớm, thường là các đường ngoại biên trước. Nếu thủ thuật này không thực hiện nhanh được nhất là ở trẻ có tụt huyết áp, cần chích xương chày. Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm khi bệnh nhân có hồi phục với bù dịch để giúp cho điều trị tiếp theo.

VII. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU (tùy loại sốc)

1. Sốc giảm thể tích

- Chủ yếu là bồi hoàn thể tích lòng mạch và phòng ngừa dịch mất tiếp tục trong xuất huyết, nôn ói, tiêu chảy, lợi niệu thẩm thấu, tăng tính thấm thành mạch,...
- Liều đầu: Normal saline hoặc Lactate Ringer 20 ml/kg/bolus trong 5-10 phút, có thể lặp lại 4 lần nếu tình trạng không cải thiện và không có dấu hiệu quá tải (chứng cứ 1C).
- Khi bệnh nhi không cải thiện sau tổng liều 60 ml/kg trong 30-60 phút:
  + Lượng dịch mất không được đánh giá đúng (bỏng) hoặc dịch tiếp tục mất (xuất huyết trong chấn thương bụng kín, thoát mạch trong tắc ruột).
  + Phối hợp với các nguyên nhân gây sốc khác (trẻ bị đa chấn thương, có tổn thương tủy sống).
  + Xem xét dùng dung dịch cao phân tử cho những bệnh nhi có thoát dịch trong lòng mạch hay giảm albumin máu mà không cải thiện với liều dung dịch đẳng trương đầu tiên.
  + Bệnh nhi có sốc mất máu cần được truyền máu và điều trị nguyên nhân.
- Sốc giảm thể tích không phổ biến ở trẻ bị tiểu đường nhiễm ceton máu. Bệnh nhi mắc bệnh tiểu đường nhiễm ceton máu nếu không cải thiện sau một liều 10 ml/kg dung dịch điện giải đẳng trương, cần phải tìm nguyên nhân gây sốc khác.

2. Sốc nhiễm trùng dấu hiệu nhận biết gồm có sốt hay hạ thân nhiệt, xuất huyết da, bạch cầu máu tăng hoặc giảm bất thường, rối loạn đông máu nội mạch lan tỏa.

+ Dopamin liều thấp (2-5 µg/kg/phút) khi trẻ có huyết áp bình thường.

https://www.facebook.com/yhuocanthuyenthuoc

+ Dopamin liều tác dụng β (5-10 µg/kg/phút) hoặc norepinephrine trong trường hợp hạ huyết áp và giãn mạch.
+ Epinephrine khi bệnh nhân bị hạ huyết áp và co mạch, đã dùng liều tối đa tác dụng β của dopamin và/hoặc Norepinephrine.

- Corticoid: trẻ bị sốc nhiễm trùng kháng với các thuốc catecholamine có thể có suy thượng thận. Có thể cho một liều corticoid đầu tiên, sau đó đánh giá lại chức năng thượng thận. Dexamethasone 0,1mg/kg, tối đa 10 mg được dùng thay hydrocortisone vì nó không ảnh hưởng đến các xét nghiệm đánh giá chức năng thượng thận sau đó.
- Kháng sinh khi nghi ngờ nhiễm trùng.

3. Sốc phản vệ

- Tiền sử có dị ứng và/hoặc thở rít, khò khè, mày đay hay phù mặt nghi có phản ứng phản vệ.
- Xử trí: Epinephrine tiêm bắp sau đó truyền tĩnh mạch nếu bệnh nhân không ra sốc, diphenhydramine tiêm bắp/tĩnh mạch và steroid, kèm truyền Normal saline tốc độ nhanh. Điều trị khò khè với thuốc giãn phế quản.

4. Sốc tim

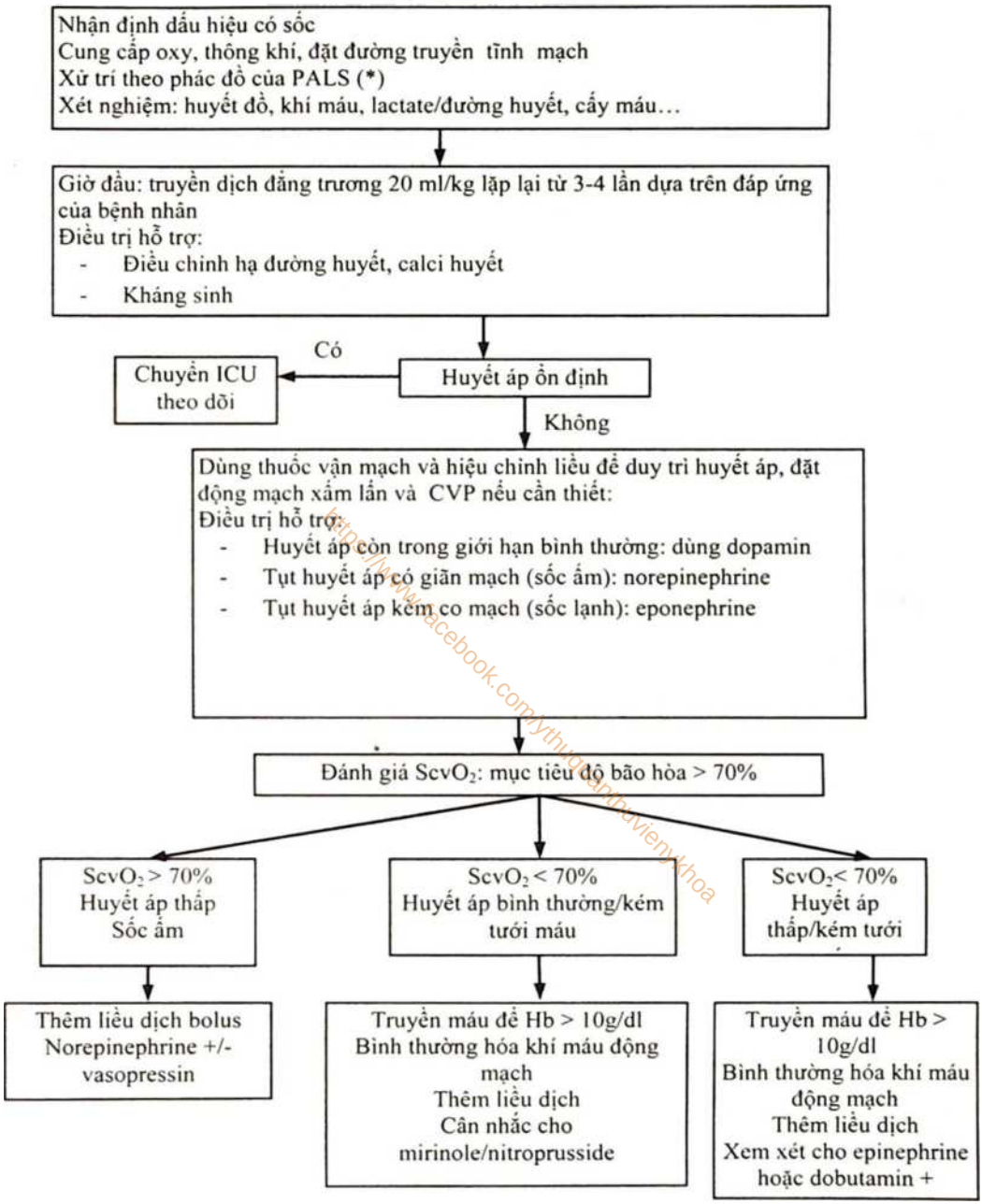
- Tiền sử có bệnh tim, khám tim có bất thường và/hoặc tình trạng lâm sàng xấu đi khi truyền dịch.
- Xử trí: cần thận trọng truyền dịch, một số trẻ có chức năng cơ tim kém cũng làm giảm thể tích tuần hoàn. Cần truyền dịch chậm với liều bolus 5-10 ml/kg. Dobutamin hoặc thuốc ức chế enzyme phosphodiesterase cải thiện chức năng co bóp của cơ tim và làm giảm kháng lực ngoại biên (hậu tải).
- Trong trường hợp sốc tắc nghẽn như tràn khí màng phổi, chẹn tim cấp cần những thủ thuật giải áp như chọc hút khí màng phổi, chọc dịch màng tim.
- Trẻ bị tim bẩm sinh phụ thuộc ống động mạch cần được truyền prostaglandin E1.
- Điều trị thuyên tắc phổi bao gồm: chăm sóc nâng đỡ và thuốc tiêu sợi huyết.

VIII. THEO DÕI

- Đặt thông tiểu theo dõi lượng nước tiểu
- Đo huyết áp động mạch xâm lấn để điều chỉnh vận mạch
- Đo CVP để đánh giá tiền tải
- Đo ScvO2 giúp cho biết lượng oxy tiêu thụ cho mô cũng như tình trạng tưới máu. Các chuyên gia khuyến cáo ScvO2 cần > 70%.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ SỐC



https://www.facebook.com/ythuanphavienykhoa

NHIỄM TRÙNG HUYẾT VÀ SỐC NHIỄM TRÙNG (R57.2)

I. TỔNG QUAN

Nhiễm khuẩn huyết (NKH) là tình trạng đe doạ tính mạng thường gặp và là nguyên nhân tử vong chính ở đơn vị chăm sóc tăng cường trẻ em.

Nhiễm khuẩn huyết dẫn đến sốc nhiễm khuẩn xảy ra ở mọi nhóm tuổi, có thể kết hợp bệnh nền như sanh non hay bệnh ác tính.

Nhiễm khuẩn huyết có nhiều bệnh cảnh khác nhau, tác nhân đa dạng, diễn tiến phức tạp, không có một biểu hiện lâm sàng, cận lâm sàng nào có độ nhạy và độ chuyên biệt 100%.

Vì vậy cần nắm rõ định nghĩa, các tiêu chuẩn chẩn đoán để nhận biết và can thiệp tích cực sớm, giúp cải thiện tiên lượng (*bảng 1*).

Bảng 1. Các định nghĩa về nhiễm khuẩn huyết của Hội nghị quốc tế năm 2006

Thuật ngữ	Định nghĩa
SIRS: Hội chứng đáp ứng viêm toàn thân	Có từ hai triệu chứng sau trở lên: thay đổi nhiệt độ (nhiệt độ cơ thể > $38,5^0$ hoặc < 36^0C), nhịp tim nhanh hoặc chậm, thở nhanh hoặc thở máy, tăng bạch cầu hoặc giảm bạch cầu. (*Bảng 2*)
Nhiễm trùng huyết	SIRS do nhiễm khuẩn nghi ngờ hay đã rõ gây nên
Nhiễm trùng huyết nặng	Nhiễm trùng huyết kèm rối loạn chức năng tuần hoàn/ ARDS/2 hay nhiều cơ quan (*)
Sốc nhiễm trùng	Tình trạng tưới máu mô không đủ → cung cấp oxy và các chất cho chuyển hóa không đáp ứng đủ nhu
MODS/MOFS	Hội chứng rối loạn chức năng đa cơ quan/ suy đa cơ quan: ít nhất suy hai cơ quan

(*): *Hiện nay không sử dụng khái niệm nhiễm trùng huyết nặng vì mục tiêu cần phát hiện nhiễm trùng huyết sớm để can thiệp trước khi dẫn đến sốc, suy đa cơ quan.*

II. CHẨN ĐOÁN

1. Nhiễm khuẩn huyết

Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Có vị trí nhiễm khuẩn (ngõ vào từ da, bỏng hay mô mềm, vùng đầu mặt cổ, nhiễm khuẩn catheter, ổ bụng, viêm phổi) hoặc nghi ngờ nhiễm khuẩn và Có tình trạng viêm: 1 trong các tiêu chuẩn sau:
  + CRP > 10 mg/dL hay Procalcitonin > 0,5 ng/mL hay
  + Tăng/giảm BC theo tuổi hay BC non > 10%
- Thân nhiệt (đo hậu môn) > $38,5^0$C hay < 35^0C
- Nhịp tim nhanh theo tuổi (có thể không nhanh khi không sốt) (Bảng 2)
- Có ít nhất 1 trong các biểu hiện sau:

https://www.facebook.com/tailieuykhoa

+ Rối loạn tri giác: bứt rứt, ngủ gà, li bì.
+ Mạch dội
+ Giảm oxy máu: $PaO_2 / FiO_2 < 300$
+ Tăng lactate máu > 1 mmol/L

Lưu ý: Các **dấu hiệu hỗ trợ** chẩn đoán tình trạng nhiễm khuẩn:
- Vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc
- Tử ban

2. Sốc nhiễm khuẩn

Tiêu chuẩn chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn khi có nhiễm khuẩn huyết kèm dấu hiệu thay đổi nhịp tim, giảm tưới máu, hạ huyết áp.

2.1 Nhịp tim
- Nhịp tim nhanh theo tuổi.
- Nếu hiện tượng này kéo dài, không được can thiệp kịp thời, nhịp tim chậm và ngưng tim xảy ra.

Bảng 2. Tiêu chuẩn về nhịp tim, nhịp thở, HA tâm thu và Bạch cầu theo tuổi

Độ tuổi	Nhịp nhanh	Nhịp chậm	Nhịp thở	Bạch cầu $\times 10^3$/mm	Huyết áp tâm thu
0ngày-1tuần	> 180	< 100	> 50	> 25	< 59
1 tuần-1 tháng	>180	< 100	> 40	> 19,5 hay <5	< 79
1tháng-1 tuổi	>180	< 90	> 34	> 17,5 hay <5	< 75
2-5 tuổi	>140	NA	> 22	> 15,5 hay <6	< 74
6-12tuổi	>130	NA	> 18	> 13,5 hay < 4,5	< 83
13-18 tuổi	>110	NA	> 14	> 11 hay < 4,5	< 90

2.2 Đánh giá tưới máu
- Mạch: có sự khác biệt giữa trương lực mạch trung ương và ngoại biên. Trong giai đoạn sớm của sốc nhiễm trùng, cung lượng tim tăng, thể tích nhát bóp bình thường, hiệu áp rộng nên có mạch dội.
- Da: tưới máu da kém là dấu hiệu sớm của sốc. Thời gian phục hồi màu da kéo dài > 2 giây. Cần phân biệt với sốt cao, lạnh nên phải kết hợp với các dấu hiệu khác của sốc.
- Tri giác: đánh giá nhanh bằng thang điểm AVPU, sau đó dùng thang điểm Glasgow.
- Thận: < 1 ml/kg/giờ . Khởi đầu có thể khó khăn vì cha/mẹ ít ghi nhận, trẻ tiểu trong tã.

2.3 Huyết áp
- HATT bình thường theo tuổi (1 -10t): 50th BPV
  90 mmHg + 2 x tuổi (năm)
- Giảm HA: HATT < 5th BPV

https://www.facebook.com/phuquan.nhikhoa

Bảng 3. Hạ huyết áp theo tuổi (Hiệp hội tim mạch Hoa Kì)

Tuổi	HA (mmHg) giảm khi HATT
Sơ sinh đủ tháng	< 60
1 tháng – 12 tháng	< 70
>1 tuổi	< 70 + 2n (n: tuổi, tính bằng năm)
≥10 tuổi	< 90

- Giảm HA là dấu hiệu trễ nhưng nếu có sẽ khẳng định Δ

2.4 Hiệu áp

- Là hiệu số giữa HATT và HATTr
- Bình thường: 30 – 40 mmHg (1/3 HATT)
  - Sốc + kháng lực ngoại biên tăng: hiệu áp giảm
  - Sốc + kháng lực ngoại biên thấp: hiệu áp tăng (sốc NK)
- Hiệu áp tăng: sốt, thiếu máu, cường giáp, nhịp chậm, hở van động mạch chủ.
- Hiệu áp giảm: tăng kháng lực ngoại biên, giảm cung lượng tim, giảm thể tích tuần hoàn.

Bảng 4. Tiếp cận chẩn đoán sốc nhiễm khuẩn sớm

Dựa vào các tiêu chuẩn chẩn đoán NKH và loại trừ các nguyên nhân gây sốc khác

Xác nhận bệnh nhân bị sốc khi có 2 trong những dấu hiệu sớm sau:

- Mạch nhanh
- CRT ≥ 3 giây
- Trương lực mạch giảm, có sự khác biệt giữa trương lực mạch trung ương và ngoại biên
- Rối loạn tri giác
- Thể tích nước tiểu < 1 ml/kg/giờ (cần đặt sonde tiểu lúc nghĩ sốc và theo dõi trong 1 giờ đầu điều trị)
- Lactate > 2,5 mmol/L

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

III. ĐIỀU TRỊ

Mục tiêu điều trị

Lâm sàng:

- Nhịp tim bình thường theo tuổi
- Phục hồi màu da < 2 giây
- Mạch nảy bình thường, không có sự khác biệt giữa mạch ngoại biên và trung ương
- Chi ấm
- Huyết áp bình thường theo tuổi
- Lượng nước tiểu ≥ 1 mL/kg/giờ
- Tri giác ổn định
- CVP > 8 mmHg

Cận lâm sàng:

- Lactate máu giảm (< 4 mmol/L hoặc giảm ≥10% mỗi 1-2 giờ)
- $SvO_2 \geq 70\%$

1. Đánh giá theo ABC (0-5 phút)

- Cung cấp FiO_2 100% từ đầu (qua cannula, NCPAP, thở máy tùy tình trạng của bệnh nhân)
- Đặt nội khí quản sớm khi:
  - Rối loạn tri giác (GSC < 12 điểm),
  - Suy hô hấp
  - Sốc kháng dịch.
  - Hỗ trợ hô hấp: thở máy
  - An thần/giảm đau khi thở máy
  - Tối ưu hóa tình trạng oxy hóa máu/thở máy:
    - Nếu tưới máu cải thiện, giảm FiO_2 mức tối thiểu đủ duy trì SpO_2 95 – 97%
    - Chế độ chiến lược bảo vệ phổi, dùng PEEP tránh xẹp phế nang, PIP < 30 mmHg
    - Vt 6 mL/kg khi có ARDS, PEEP cao dành cho ARDS mức độ trung bình và nặng

2. Thiết lập đường truyền tĩnh mạch và mắc monitor (0-5 phút)

- Lập 2 đường truyền tĩnh mạch lớn. Nếu không được, chích xương chày để lập đường truyền trong xương.
- Lấy máu xét nghiệm:
  - Công thức máu
  - CRP/± Procalcitonin
  - Đường huyết nhanh
  - Lactate máu
  - Khí máu động mạch
  - Điện giải đồ
  - Chức năng gan, thận
  - Cortisol máu
  - Chức năng đông máu toàn bộ
  - Albumin máu (hướng dẫn điều trị tiếp trong sốc kháng dịch)
  - Cấy máu
- Các xét nghiệm khác: Chọc dò tủy sống, cấy đầu catherer, tổng phân tích nước tiểu, cấy nước tiểu, XQuanguang ngực, CT scan bụng tìm ổ nhiễm trùng, tầm soát biến chứng tùy bệnh cảnh lâm sàng gợi ý.

3. Hồi sức dịch và điện giải – vận mạch

Khởi đầu (5-15 phút)

- Dịch:
  - Truyền nhanh 20 ml/kg dịch điện giải đẳng trương đường tĩnh mạch từ 5 – 20 phút hoặc nhanh hơn nếu cần.
  - Lặp lại truyền nhanh 20 ml/kg đến khi tổng liều 60 ml/kg

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Nhu cầu dịch có thể lên đến 200 mL/kg trong sốc ấm
  - Điều chỉnh rối loạn đường huyết: duy trì đường huyết 70 – 150 mg/dL.
  - Điều chỉnh hạ Calci huyết (nếu Calci ion hóa máu < 1,1 mmol/L)
- Calcium gluconate 10% 50-100 mg/kg (0,5-1ml/kg) TMC (tối đa 2g)
- Calcium chloride 10% 10-20 mg/kg (0,1-0,2 ml/kg) TMC (tối đa 1g)

3.1 Sốc kháng dịch (còn sốc sau > 60 mL/kg dịch đẳng trương, liên tiếp) (15-60 phút)

- Đặt đường truyền tĩnh mạch trung tâm và huyết áp động mạch xâm lấn
- Xem xét đo CVP để điều chỉnh dịch khi huyết áp trung bình còn thấp kéo dài dù đã bù > 40 ml/kg dịch, duy trì CVP 8 – 12 mmHg ở bệnh nhân không thở máy và 12 – 15 mmHg ở bệnh nhân thở máy, tăng áp lực ổ bụng, giảm chức năng tâm trương.
- Xem xét truyền cao phân tử (Albumin 5%, gelatin) nếu albumin máu < 20 g/L và đã bù đủ dịch đẳng trương 60 mL/kg/ liên tiếp. (lưu ý: pha loãng albumin 20% với Natrichorua 0.9% và không bù song song với dịch đẳng trương khác). Nếu albumin máu > 20 g/L, lâm sàng không ổn định, có thể xem xét tùy trường hợp cụ thể.
- Trong sốc có rối loạn tưới máu nhưng huyết áp vẫn còn bình thường:
  - Dopamin 5-10 µg/kg/phút TTM, điều chỉnh để được tác dụng mong muốn; nếu vẫn kém tưới máu, xem xét dùng Dobutamin 5-10 µg/kg/phút TTM
- Sốc ấm (chi ấm, mạch dội, CRT bình thường): Norepinephrine 0,05-0,3 µg/kg/phút TTM
- Sốc lạnh (chi lạnh, mạch giảm, CRT kéo dài): Epinephrine liều thấp 0,05-0,3µg/kg/phút TTM

3.2 Sốc kéo dài sau dùng vận mạch (kháng catecholamine)

- Tiếp tục bù dịch dưới sự hướng dẫn của CVP, giữ CVP 8 – 12 mmHg hay 12 – 15 mmHg (trẻ thở máy, tăng áp lực ổ bụng, suy chức năng tim)
- SvO2 < 70% (sốc lạnh): truyền máu khi Hb < 10 g/dL, tối ưu hóa bão hòa Oxy trong máu động mạch bằng thở máy, FiO2 cao. Epinephrine 0,3-1 µg/kg/phút TTM
- SvO2 < 70% (huyết áp bình thường nhưng rối loạn tưới máu): truyền máu khi Hb < 10 g/dL, tối ưu hóa bão hòa Oxy trong máu động mạch bằng thở máy, FiO2 cao.
- SvO > 70% (sốc ấm): Norepinephrine 0,3-1 µg/kg/phút TTM; xem xét dùng Vasopressin 0,2-2 mU/kg/phút TTM

3.3 Sốc kháng dịch và lệ thuộc vận mạch

- Cân nhắc khả năng suy thượng thận cấp: Sốc kháng catecholamine (> 0,3 µg/kg/phút) hoặc có 1 trong các biểu hiện sau:
- Tử ban + sốc nhiễm khuẩn
- Có sử dụng corticoid trước đó ≥ 1 tuần với liều 1 mg/kg/ngày
- Bất thường trục hạ đồi-tuyến yên-thượng thận
- Xét nghiệm cortisol máu trước khi điều trị. Ngưỡng suy thượng thận tuyệt

https://www.facebook.com/yhoquantbuytinhyloda

đối khi [cortisol]/máu bất kì < 18 µg/dL.

- Liều Hydrocortisone:
  - 1 mg/kg/ngày chia mỗi 6 tiếng trong 48 giờ hoặc đến khi giảm được vận mạch.
  - Hoặc 2 mg/kg bolus, sau đó 0.5 mg/kg mỗi 6 giờ trong 48 giờ đầu.
  - Giảm liều mỗi 0.5 mg/kg/ngày.
  - Ngưng khoảng sau 5 – 7 ngày.

3.4 Sốc tiếp tục, kéo dài

- Siêu âm tim đánh giá chức năng co bóp của tim
- Lọc máu liên tục (CRRT):
  - Chỉ định sớm: tổn thương thận cấp giai đoạn 2 (injury) giúp cải thiện tử vong.

RIFLE	Tiêu chuẩn về GFR	Tiêu chuẩn về thể tích nước tiểu
Nguy cơ (R risk)	Giảm > 25%	< 0,5 mL/kg/giờ trong 6 giờ
Tổn thương (I injury)	Giảm > 50%	< 0,5 mL/kg/giờ trong 12 giờ
Suy (F Failure)	Giảm > 75%	< 0,3 mL/kg/giờ trong 24 giờ hay vô niệu trong 12 giờ
Mất chức năng (L loss)	Suy thận > 4 tuần	
Bệnh thận giai đoạn cuối (E ERSD)	Suy thận kéo dài > 3 tháng	

  - Suy thận cấp:
    - Hội chứng tăng ure huyết cao
    - Quá tải dịch: lấy bớt dịch, phù phổi, thiểu niệu hay vô niệu > 12 giờ
    - Rối loạn điện giải: tăng K^+ > 6,5 mEq/L, bất thường Na^+ máu.
    - Toan chuyển hóa pH < 7
  - Dư dịch (> 20%) không đáp ứng với lợi tiểu
- Tuần hoàn ngoài cơ thể (ECMO): sốc kháng trị dù đã điều trị nội khoa tối đa, suy hô hấp nặng, suy đa cơ quan.

4. Kiểm soát nhiễm trùng (trong nhiễm trùng huyết và sốc nhiễm khuẩn)

- Nguyên tắc:
  - Dùng kháng sinh tĩnh mạch sớm theo kinh nghiệm trong giờ đầu tiên khi chẩn đoán
  - Kháng sinh phổ rộng: một hay nhiều kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn/nấm và thấm tốt vào mô. Liều kháng sinh tối đa.
  - Chọn kháng sinh dựa vào vị trí nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn cộng đồng hay bệnh viện.
  - Dùng kháng sinh đủ liều trong 24 giờ đầu, sau đó chỉnh liều theo thức chức năng các cơ quan.
  - Đánh giá lại lâm sàng và bilan nhiễm khuẩn sau 2-3 ngày. Nếu đáp ứng tiếp tục dùng kháng sinh ban đầu. Nếu không đáp ứng, dựa vào

https://www.facebook.com/tailieuthuvienykhoa

kết quả vi sinh và kháng sinh đồ. Nếu kết quả vi sinh (-), đổi hay phối hợp kháng sinh theo kinh nghiệm và lặp lại xét nghiệm vi sinh

- Thời gian điều trị 7-10 ngày, lâu hơn khi đáp ứng kém, ổ nhiễm khuẩn chưa dẫn lưu, suy giảm miễn dịch.

- Cụ thể:
  - Nhiễm khuẩn huyết từ cộng đồng:

Nhiễm khuẩn huyết	Sốc nhiễm khuẩn
○ Chọn 1: ○ Cefotaxim ○ Ceftriaxone ○ Cefoperazone ○ Ciprofloxacin ○ ○ ○ ○ Nghi tụ cầu*: ○ Oxacillin	**Chọn 1** - Cefotaxim - Ceftriaxone - Cefoperazone - Ciprofloxacin - Cefepim - Piperacillin/Tazobactam - Imipenem - Meropenem **Phối hợp** - Gentamycin hoặc Amikacin **Nghi tụ cầu*** - Vancomycin
○ *: tổn thương da, cắt lách, suy tủy, suy giảm miễn dịch	

  - **Nhiễm khuẩn huyết có giảm BCĐNTT (<500/mm^3)**

Nhiễm khuẩn huyết	Sốc nhiễm khuẩn
Chọn 1 - Cefotaxim - Ceftriaxone - Cefoperazone - Ceftazidim - Ciprofloxacin - Cefepim **Phối hợp** - Vancomycin và Amikacin	**Chọn 1** - Imipenem - Meropenem - Piperacillin/Tazobactam **Phối hợp** - Vancomycin và Amikacin hoặc Quinolone

  - **Nhiễm khuẩn huyết do catheter**

Nhiễm khuẩn huyết	Sốc nhiễm khuẩn
Chọn 1 - Ceftazidim - Cefepim - Quinolone **Phối hợp** - Gentamycin hoặc Amikacin	**Chọn 1** - Piperacillin/Tazobactam - Imipenem - Meropenem **Phối hợp** - Amikacin hoặc quinolone **Nghi tụ cầu*** - Vancomycin
* tổn thương da, cắt lách, suy tủy, suy giảm miễn dịch	

https://www.facebook.com/yhuquanthuvienykhoa

- Nhiễm khuẩn huyết trên cơ địa suy giảm miễn dịch hoặc có yếu tố nguy cơ (bệnh xơ nang): Cần bao phủ Pseudomonas spp
- Nhiễm khuẩn bệnh viện hay bệnh nhân đã dùng kháng sinh phổ rộng trước đó: Imipenem/Meropenem + Vancomycin
- Lưu ý việc sử dụng Linezolid:
- Nghi ngờ nhiễm Staphylococcus aureus nặng, đe dọa tính mạng (nhiễm khuẩn hệ thần kinh trung ương, sốc nhiễm khuẩn, viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn): linezolid là lựa chọn thay thế nếu Vancomycin không đáp ứng
- Có bằng chứng cấy bệnh phẩm MRSA (+) và KSĐ trung gian với Vancomycin, lâm sàng kém đáp ứng với Vancomycin.

5. Kiểm soát nguồn gốc

- Tìm ổ/vùng nhiễm khuẩn: hoại tử mô mềm, viêm đường mật, viêm phúc mạc toàn thể, áp-xe ổ bụng, viêm khớp mủ...
- Cần xác định nhanh và can thiệp sớm trong 12 giờ đầu sau chẩn đoán và đã ổn định hồi sức ban đầu.
  - Dẫn lưu áp-xe (xâm lấn tối thiểu, ví dụ: ưu tiên chọc hút hơn phẫu thuật dẫn lưu, nếu được).
  - Cắt lọc mô hoại tử
  - Rút bỏ dụng cụ nghi gây nhiễm trùng (catheter), sau khi đặt đường truyền khác
  - Đối với hoại tử quanh tụy có nhiễm trùng, điều trị nội khoa trì hoãn cho đến khi có thể phân định rõ mô lành và mô hoại tử

6. Điều trị hỗ trợ

- Bù toan: do tăng acid lactic, thường nhẹ và phục hồi khi bù đủ dịch. Bù toan bằng bicarbonate không cải thiện tử vong trừ khi điều trị đồng thời nguyên nhân. Trên thực hành, bù toan khi pH < 7.1 *(xem phần phác đồ điều chỉnh rối loạn toan kiềm)*
- Truyền máu khi Hb < 10 g/dL
- Điều chỉnh rối loạn đông máu
  - Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu < 10.000/mm3; khi tiểu cầu ≤ 20.000/mm3 và có nguy cơ chảy máu (sốt > 38oC, giảm các yếu tố đông máu khác, chảy máu ít trước đó, tiểu cầu giảm nhanh về số lượng; nâng tiểu cầu > 50.000/mm3 khi có chảy máu đáng kể hoặc can thiệp thủ thuật xâm lấn
  - Vitamin K1 1mg/kg/1 lần trong ngày, tối đa 3-5 ngày
  - Truyền huyết tương tươi đông lạnh khi có chảy máu hay cần can thiệp thủ thuật 10 – 20 ml/kg/lần.
  - Truyền kết tủa lạnh bổ sung fibrinogen khi xét nghiệm fibrinogen < 1g/L.
- Truyền IVIG trong:
  - Hội chứng sốc nhiễm độc Toxic shock syndrome (TSS) do liên cầu nhóm A, tụ cầu kháng dịch và vận mạch. Liều: 1g/kg/lần trong ngày 1 và 0.5 g/kg/lần ngày 2 và 3.

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

- Nhiễm trùng huyết/cơ địa bệnh lý miễn dịch, bệnh đi kèm cần phải truyền IVIG (suy giảm miễn dịch tiên phát). Lưu ý: chỉ định dùng IVIG không dựa vào tuổi, nồng độ kháng thể, thủ thuật hoặc thuốc sử dụng trước đó.

- Dinh dưỡng: không chống chỉ định nuôi ăn đường tiêu hóa nhưng nên được thực hiện sau 1-2 ngày khi huyết động học ổn định. Nuôi ăn bằng đường tĩnh mạch khi bệnh nhân có chống chỉ định đường tiêu hóa hoặc khi có thất bại trong nuôi ăn thử bằng đường tiêu hóa.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Lưu đồ xử trí sốc nhiễm khuẩn trong 60 phút đầu tiên theo ACCM 2009

00 phút

Nhận biết thay đổi tri giác và giảm tưới máu
Cung cấp oxy lưu lượng cao và thiết lập đường truyền tĩnh mạch/trong xương

25 -Phút

Hồi sức ban đầu: Bơm nhanh 20 ml/kg NS/LR hoặc dịch cao phân tử, có thể đến 60 mL/kg cho đến khi cải thiện tưới máu hoặc phổi có ran ẩm, gan to dần (quá tải).
Hiệu chỉnh hạ đường huyết, hạ calci máu

Sau liều dịch thứ 2, cho inotrope

Sốc không đáp ứng

15 phút

Sốc kháng dịch: bắt đầu dùng thuốc vận mạch IV/IO
Cho Atropin/Ketamin IV/IO/IM khi đặt NKQ/CVP
Sốc lạnh: chỉnh liều Dopamin, nếu kháng Dopamin, điều chỉnh bằng Epinephrin
Sốc ấm: điều chỉnh bằng norepinephrine

Điều chỉnh Dopamin đến 10 µg/kg/phút, epinephrin 0,05-0,3 µg/kg/phút

Sốc không đáp ứng

00 phút

Sốc kháng catecholamine: sử dụng hydrocortisone nếu có nguy cơ suy tuyến thượng thận tuyệt đối

Theo dõi CVP ở ICU, duy trì HA trung bình và CVP bình thường và ScvO2 >

Sốc lạnh có HA bình thường
1.Điều chỉnh dịch và epinephrine, $ScvO_2$ > 70%, Hb > 10g/dL
2.Nếu $ScvO_2$ < 70%, cho dịch và thuốc dãn mạch (nhóm nitro, milrinone, imrinone) cân nhắc levosimendan

Sốc lạnh có HA thấp
1.Điều chỉnh dịch và epinephrine, ScvO2 > 70%, Hb > 10g/dL
2.HA vẫn giảm, dùng Norepinephrine
3.Nếu ScvO2 < 70%, dùng dobutamin, milrinone, levosimendan

Sốc ấm có HA thấp
1.Điều chỉnh dịch và norepinephrine, ScvO2 > 70%
2.Nếu HA vẫn giảm, dùng vasopressin, terlipressin, angiotensin
2.Nếu $ScvO_2$ < 70%, epinephrineine liều thấp

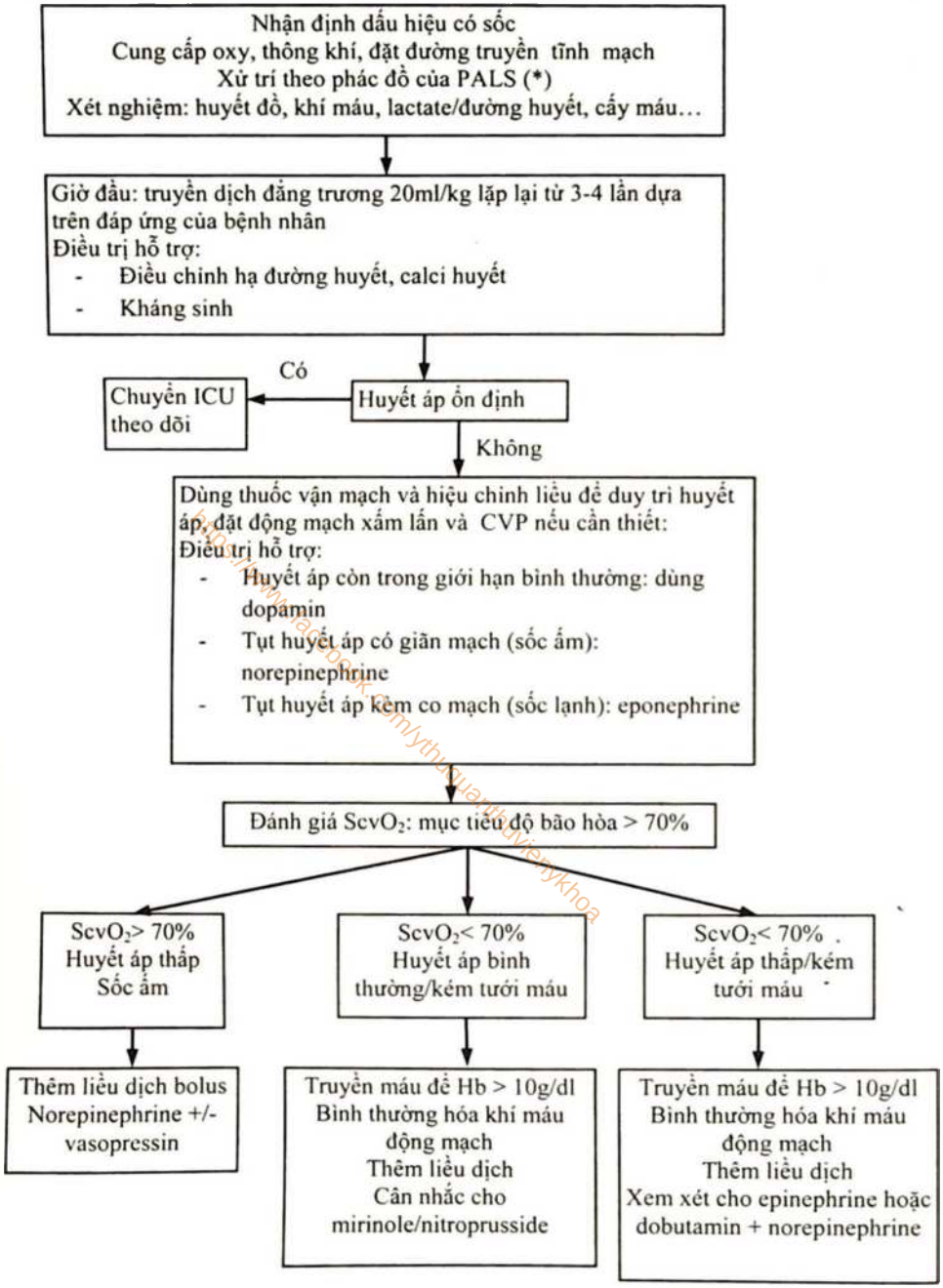
Sốc không đáp ứng

Sốc kháng catecholamine kéo dài: điều trị tràn dịch màng ngoài tim, tràn khí màng phổi, tăng áp lực ổ bụng > 12 mmHg nếu có
Cân nhắc đặt catheter ĐM phổi, PICCO hay FATD và/hay siêu âm doppler để hướng dẫn cho dịch, vận mạch/dãn mạch/tăng sức co bóp cơ tim.Mục tiêu duy trì cardiac index > 3.3 - 6 L/phút/m^2

Sốc không đáp ứng

Xem xét ECMO

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

PHÙ PHỔI CẤP (J81)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Phù phổi cấp là tình trạng thoát dịch vào lòng phế nang từ mao mạch phổi.
- Phù phổi cấp xảy ra khi áp lực mao mạch phổi vượt quá áp lực giúp kéo nước vào trong lòng mạch máu (bao gồm áp lực keo huyết tương và áp lực thủy tĩnh mô kẽ). Ban đầu dịch ứ đọng ở mô kẽ phổi, sau đó tràn ngập vào trong lòng phế nang và gây rối loạn chức năng trao đổi khí.

2. Nguyên nhân được chia theo cơ chế mất cân bằng các lực theo định luật Starling bao gồm:

- Tăng áp lực mao mạch phổi:
  + Tăng áp lực mao mạch phổi mà không kèm suy thất trái (hẹp van hai lá)
  + Tăng áp lực mao mạch phổi thứ phát sau suy thất trái (tăng huyết áp, bệnh van hai lá, vận động mạch chủ, rối loạn nhịp tim)
  + Tăng áp lực mao mạch phổi do tăng áp lực động mạch phổi (phù phổi do tưới máu quá mức).
- Giảm áp lực keo huyết tương: giảm albumin máu
- Tăng áp lực âm ở mô kẽ: rút khí với áp lực âm lớn trong trường hợp tràn khí màng phổi.
- Ngoài ra còn các nguyên nhân khác như tăng tính thấm thành mạch (hội chứng suy hô hấp cấp: ARDS) xảy ra trong bệnh cảnh như viêm phổi, hít phải khí độc, sốc.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Tiền căn: thấp tim, bệnh van tim, tim bẩm sinh, bệnh thận,...
- Bệnh sử: bệnh tim (mệt khi gắng sức, khó thở, ho khạc ra máu,...) bệnh thận (phù, tiểu ít, tiểu máu,...), viêm cơ tim (dấu hiệu suy tim cấp,...), đang truyền dịch, truyền máu,...

2. Lâm sàng

- Thở nhanh nông, ho, khó thở, khạc bọt hồng
- Khó thở phải ngồi, co kéo cơ hô hấp, mạch nhanh, tím tái, chi lạnh, ẩm, sốc
- Khám phổi: ran ẩm, ngáy, rít dâng lên từ đáy phổi
- Khám tim: Gallop T_3, âm thổi, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- Huyết áp: (có khi cao: cơn cao huyết áp; có khi thấp: hẹp van hai lá, suy tim nặng)

III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang phổi: bóng tim to, thâm nhiễm mờ, bờ không rõ, quanh rốn phổi hai bên, đường Kerley B
- Khí máu động mạch: giúp đánh giá và theo dõi suy hô hấp
- Men tim: troponin I, CPK, CK-MB

https://www.facebook.com/ythuquanthuyenmy.vn

- BNP (Brain Natriuretic Peptide): giúp chẩn đoán phân biệt phù phổi do tim hay do phổi: BNP > 500 pg/mL gợi ý bệnh tim mạch BNP < 100 pg/mL gợi ý bệnh phổi.
- Xét nghiệm giúp tìm nguyên nhân: ECG, siêu âm tim (bệnh tim); TPTNT, chức năng thận (bệnh thận); đạm máu (giảm áp lực keo); ASO, VS, CRP (thấp tim).

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: ho, khó thở, khạc bọt hồng, ran ẩm, tim nhanh, gallop, gan to, tĩnh mạch cổ nổi.
- X-quang: bóng tim to, hình ảnh cánh bướm đặc hiệu hoặc đám mờ đối xứng diễn tiến nhanh.
- Chẩn đoán phân biệt:
  + Suyễn, viêm phổi, các nguyên nhân gây suy hô hấp
- Phù phổi không do nguyên nhân tim mạch: tổn thương phế nang do thuốc, ARDS.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Giảm tiền tải và hậu tải, thuốc tăng sức co bóp cơ tim
- Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị cụ thể

- Đặt bệnh nhân tư thế ngồi hoặc đầu cao 30°
- Ngưng dịch nếu đang truyền
- Thở oxy, thông khí áp lực dương (VS - PEP, BIPAP: bilevel positive airway pressure) hoặc đặt nội khí quản giúp thở (sốc, kiệt sức, rối loạn tri giác)
- Furosemide tiêm TM 1-2 mg/kg/liều lặp lại sau 15 phút nếu chưa hiệu quả, có thể truyền TM
- Morphin sulfate tiêm TM 0,1-0,2 mg/kg/liều (giãn mạch, an thần)
- Digoxin (xem phác đồ Suy tim)
- Vận mạch: dobutamin, dopamin, adrenalin khi không cải thiện hoặc sốc
- Khi có dấu hiệu khò khè co thắt phế quản: aminophyline 5-7 mg/kg pha với glucose 5% TM trong 20 phút, sau đó 1 mg/kg/giờ TTM

3. Điều trị nguyên nhân

- Suy tim
- Thấp tim
- Hội chứng thận hư, viêm cầu thận cấp

❖ Theo dõi: mạch, huyết áp, nhịp thở, Sa_2O, ran phổi mỗi 5-15 phút trong giờ đầu, sau đó tùy theo tình trạng bệnh nhân.

❖ Mời hội chẩn chuyên khoa để tìm nguyên nhân.

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

SỐC PHẢN VỆ (T78.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Sốc phản vệ là một tình trạng cấp tính gây ra bởi phản ứng miễn dịch trung gian IgE ở những cá thể nhạy cảm sau khi tiếp xúc với một chất ngoại sinh. Phản ứng phản vệ không miễn dịch trung gian IgE nhưng được thúc đẩy hoạt hóa trực tiếp các tế bào mast.
- Phản vệ là một cấp cứu nội khoa có thể đe dọa tính mạng nên đòi hỏi bác sĩ lâm sàng phản nhận biết là điều trị kịp thời

2. Nguyên nhân

- Thực phẩm: đậu phộng, trứng, sữa, cá, tôm, cua, đậu nành.
- Độc tố côn trùng
- Thuốc: đặc biệt là kháng sinh (penicillin, cephalosporin.) và thuốc gây mê, thuốc cản quang, hạt latex.
- Máu và các chế phẩm của máu
- Vaccin, huyết thanh
- Chất cản quang có chứa iode
- Không rõ nguyên nhân.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử - tiền sử

- Cơ địa dị ứng (suyễn, chàm, viêm mũi dị ứng), dị ứng khi tiếp xúc với thuốc, thức ăn.
- Hoàn cảnh: mới tiếp xúc (vài phút đến vài giờ) với chất lạ,

2. Dấu hiệu: tùy vào đường tiếp xúc với dị nguyên, các dấu hiệu có thể xuất hiện từ vài phút đến vài giờ

- Tổng quát: nóng, ngứa, mệt mỏi.
- Da niêm: đỏ da, mày đay, phù mạch
- Hô hấp: hắt hơi, chảy nước mũi, phù thanh quản, thở rít, co thắt phế quản hoặc ngưng thở:
- Tim mạch: tụt huyết áp, nhịp nhanh, sốc
- Tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng, tiêu chảy.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Test dị ứng da: tiêu chuẩn vàng, phát hiện IgE
- Định lượng IgE đặc hiệu với dị nguyên trong huyết thanh
- Định lượng Tryptase: do các tế bào mast tiết ra

IV. CHẨN ĐOÁN PHẢN VỆ

1. Triệu chứng gợi ý

Nghĩ đến phản vệ khi xuất hiện ít nhất một trong các triệu chứng sau:

a) Mày đay, phù, mạch nhanh.
b) Khó thở, tức ngực, thở rít.
c) Đau bụng hoặc nôn.
d) Tụt huyết áp hoặc ngất.

https://www.facebook.com/groups/yhthuvienykhoa

e) Rối loạn ý thức.

2. Các bệnh cảnh lâm sàng

2.1. Bệnh cảnh lâm sàng 1: các triệu chứng xuất hiện trong vài ngày đến vài giờ ở da. Niêm mạc (mày đay, phù mạch, ngứa) và có ít nhất 1 trong 2 triệu chứng sau:

a) Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít)

b) Tụt huyết áp (HA) hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ)

2.2. Bệnh cảnh lâm sàng 2: ít nhất 2 trong 4 triệu chứng sau xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi người bệnh tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ:

a) Biểu hiện ở da, niêm mạc: mày đay, phù mạch, ngứa

b) Các triệu chứng hô hấp (khó thở, thở rít, ran rít)

c) Tụt huyết áp (HA) hay các hậu quả của tụt HA (rối loạn ý thức, đại tiện, tiểu tiện không tự chủ)

d) Các triệu chứng tiêu hóa (nôn, đau bụng)

2.3. Bệnh cảnh lâm sàng 3: Tụt huyết áp xuất hiện trong vài giây đến vài giờ sau khi tiếp xúc với yếu tố nghi ngờ mà người bệnh đã từng bị dị ứng:

a) Trẻ em: giảm ít nhất 30% huyết áp tâm thu (HA tối đa) hoặc tụt huyết áp tâm thu so với tuổi (huyết áp tâm thu < 70 mmHg).

b) Người lớn: Huyết áp tâm thu < 90 mmHg hoặc giảm 30% giá trị huyết áp tâm thu nền.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Các trường hợp sốc: sốc tim, sốc giảm thể tích, sốc nhiễm khuẩn.
2. Tai biến mạch máu não.
3. Các nguyên nhân đường hô hấp: COPD, cơn hen phế quản, khó thở thanh quản (do dị vật, viêm).
4. Các bệnh lý ở da: mày đay, phù mạch.
5. Các bệnh lý nội tiết: cơn bão giáp trạng, hội chứng carcinoid, hạ đường máu.
6. Các ngộ độc: rượu, opiate, histamine.

VI. MỨC ĐỘ PHẢN VỆ

Phản vệ được phân thành 4 mức độ như sau:

1. **Nhẹ (độ I)** Chỉ có các triệu chứng da, tổ chức dưới da và niêm mạc như mày đay, ngứa, phù mạch.
2. **Nặng (độ II)** có từ 2 biểu hiện ở nhiều cơ quan:
   a) Mày đay, phù mạch xuất hiện nhanh.
   b) Khó thở nhanh nông, tức ngực, khàn tiếng, chảy nước mũi.
   c) Đau bụng, nôn, ỉa chảy.
   d) Huyết áp chưa tụt hoặc tăng, nhịp tim nhanh hoặc loạn nhịp.
3. **Nguy kịch (độ III)** biểu hiện ở nhiều cơ quan với mức độ nặng hơn như sau:
   a) Đường thở: tiếng rít thanh quản, phù thanh quản.
   b) Thở: thở nhanh, khò khè, tím tái, rối loạn nhịp thở.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

c) Rối loạn ý thức: vật vã, hôn mê, co giật, rối loạn cơ trơn
d) Tuần hoàn: sốc, mạch nhanh nhẹ, tụt huyết áp.

4. **Ngưng tuần hoàn (độ IV)**: Biểu hiện ngừng hô hấp, ngừng tuần hoàn.

VII. XỬ TRÍ CẤP CỨU PHẢN VỆ

1. **Xử trí phản vệ nhẹ (độ I)**: dị ứng nhưng có thể chuyển thành nặng hoặc nguy kịch

- Sử dụng thuốc Methylprednisolone hoặc Diphenhydramine uống hoặc tiêm tùy tình trạng người bệnh.
- Tiếp tục theo dõi ít nhất 24 giờ để xử trí kịp thời.

2. **Phác đồ xử trí cấp cứu phản vệ mức nặng và nguy kịch (độ II,III)**

Phản vệ độ II có thể nhanh chóng chuyển sang độ III, IV. Vì vậy, phải khẩn trương, xử trí đồng thời theo diễn tiến bệnh:

- Ngừng ngay tiếp xúc với thuốc hoặc dị nguyên nếu có
- Tiêm hoặc truyền Adrenalin
- Cho bệnh nhân nằm tại chỗ, đầu thấp, nghiêng trái nếu có nôn.
- Thở oxy: người lớn 6-10 l/p, trẻ em 2-4 l/ph qua mặt nạ hở
- Đánh giá tình trạng hô hấp, tuần hoàn, ý thức và các biểu hiện ở da, niêm mạc của người bệnh
  + Ép tim ngoài lồng ngực và bóp bóng nếu ngừng hô hấp, tuần hoàn.
  + Đặt nội khí quản hoặc mở khí quản cấp cứu (nếu khó thở thanh quản).
- Thiết lập đường truyền Adrenalin tĩnh mạch với dây truyền thông thường nhưng kim to (cỡ 14G hoặc 16G) hoặc đặt catheter tĩnh mạch và một đường truyền tĩnh mạch thứ hai để truyền dịch nhanh
- Hội ý với các đồng nghiệp, tập trung xử lý, báo cáo cấp trên, hội chẩn bác sĩ chuyên khoa cấp cứu, hồi sức và/hoặc chuyên khoa dị ứng (nếu có).

3. **Hướng dẫn sử dụng Adrenalin và truyền dịch**

- Mục tiêu: Nâng và duy trì ổn định HA tối đa của trẻ em > = 70 mmHg và không còn các dấu hiệu về hô hấp như thở rít, khó thở, dấu hiệu về tiêu hóa như nôn mửa, ỉa chảy.
- Thuốc Adrenalin 1 mg = 1 ml = 1 ống, tiêm bắp:
  a. Trẻ sơ sinh hoặc trẻ < 10 kg: 0,2 ml (1/5 ống)
  b. Trẻ khoảng 10 kg: 0,25 kg (1/4 ống).
  c. Trẻ khoảng 20 kg: 0,3 ml (1/3 ống).
  d. Trẻ > 30 kg: 0,5ml (½ ống)
  e. Người lớn: 0,5-1ml (½ - 1 ống).
- Theo dõi huyết áp 3-5 phút/lần
- Tiêm nhắc lại Adrenalin liều như trên IV 3-5 phút/lần cho đến khi mạch và huyết áp ổn định
- Nếu mạch không bắt được và huyết áp không đo được, các dấu hiệu hô hấp và tiêu hóa nặng lên sau 2-3 lần tiêm bắp hoặc có nguy cơ ngừng tuần hoàn phải:
  + Nếu chưa có đường truyền tĩnh mạch: trẻ em không áp dụng tiêm tĩnh mạch chậm.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

+ Nếu đã có đường truyền tĩnh mạch, truyền TM liên tục Adrenaline bắt đầu liều 0,1ug/kg/phút, cứ 3-5 phút điều chỉnh adrenalin tùy theo đáp ứng của người bệnh

+ Đồng thời truyền nhanh dung dịch Natriclorid 0,9% 10-20 ml/kg trong 10-20 phút ở trẻ em, có thể nhắc lại nếu cần thiết.

- Khi đã có đường truyền tĩnh mạch adrenalin với liều duy trì huyết áp ổn định thì có thể theo dõi mạch và huyết áp 1 lần/giờ đến 24 giờ.

4. Xử trí tiếp theo

- Hỗ trợ hô hấp tuần hoàn: tùy mức độ suy tuần hoàn, hô hấp có thể sử dụng một hoặc các biện pháp sau đây:
  a. Thở oxy qua mặt nạ
  b. Bóp bóng AMBU có oxy
  c. Đặt nội khí quản thông khí nhận tạo có oxy nếu thở rít tăng lên không đáp ứng với adrenalin.
  d. Mở khí quản nếu có phù thanh môn-hạ họng không đặt được nội khí quản
  e. Truyền tĩnh mạch chậm: aminophylline 1 mg/kg/giờ hoặc salbutamol 0,1 ug/kg/phút hoặc terbutalin 0,1 ug/kg/phút
  f. Có thể thay thế aminophylline bằng Salbutamol 5 mg khí dung qua mặt nạ hoặc xịt họng salbutamol 100 ug trẻ em 2 nhát/lần, 4-6 lần/ngày
- Nếu không nâng được huyết áp theo mục tiêu sau đi đã truyền đủ dịch và adrenalin, có thể truyền thêm dung dịch keo (huyết tương, albumin hoặc bất kỳ dung dịch cao phân tử nào sẵn có).
- Thuốc khác:
  + Methylprednisolon 1-2 mg/kg ở người lớn, tối đa 50 mg ở trẻ em hoặc hydrocortisone 200 mg ở người lớn, tối đa 100 mg ở trẻ em, tiêm tĩnh mạch
  + Kháng histamine H1 như diphenhydramine tiêm bắp hoặc tiêm tĩnh mạch: 10-25 mg.
  + Kháng histamine H_2 như ranitidine: 1 mg/kg pha trong 20 ml Dextrose 5% tiêm tĩnh mạch trong 5 phút.
  + Glucagon: sử dụng trong các trường hợp tụt huyết áp và nhịp chậm không đáp ứng với adrenalin. Liều dùng: 20-30 ug/kg, tối đa 1mg, sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 5-15 ug/kg/phút tùy theo đáp ứng lâm sàng. Bảo đảm đường thở tốt vì glucagon thường gây nôn.
  + Có thể phối hợp thêm các thuốc vận mạch khác: dopamine, dobutamin, noradrenalin truyền tinh mạch khi người bệnh sốc nặng đã được truyền đủ dịch và adrenalin mà huyết áp không lên.

VIII. TIÊU CHUẨN NHẬP HỒI SỨC

- Tuyệt đối: suy hô hấp, sốc, phản ứng phản vệ kéo dài hay diễn tiến nhanh.
- Tương đối: phản ứng phản vệ nhẹ, phản ứng phản vệ nặng có thể có pha chậm sau 1-72 giờ (6-12 giờ). Phản ứng phản vệ hai pha thường gặp ở

https://www.facebook.com/ythuqueintuvienyktba

bệnh nhân có triệu chứng chậm sau tiếp xúc hay tiếp xúc qua đường tiêu hóa hay chỉ định adrenalin trễ.

IX. THEO DÕI

- Trong giai đoạn cấp: theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO_2 và tri giác 3-5 phút/lần cho đến khi ổn định.
- Trong giai đoạn ổn định: theo dõi mạch huyết áp, nhịp thở, SpO_2 và tri giác mỗi 1-2 giờ ít nhất 24 giờ tiếp theo.
- Tất cả các người bệnh phản vệ cần được theo dõi ở cơ sở khám bệnh, chữa bệnh đến ít nhất 24 giờ sau khi huyết áp đã ổn định và để phòng phản vệ pha 2.
- Ngừng cấp cứu: nếu sau khi cấp cứu ngừng tuần hoàn tích cực không kết quả.

X. PHÒNG NGỪA

- Tránh dùng chất cản quang ở bệnh nhân có tiền căn dị ứng. Nếu bắt buộc phải dùng, cần cho Diphenhydramine và Corticoid trước.
- Giải mẫn cảm ở những bệnh nhân dị ứng thuốc hoặc kháng sinh
- Đối với trẻ bị dị ứng thức ăn, cần giáo dục về việc phòng tránh thức ăn gây dị ứng cho người chăm sóc, nhận biết sớm các triệu chứng và xử lý kịp thời.
- Lưu ý: luôn hỏi tiền căn dị ứng trước khi cho bệnh nhân sử dụng thuốc, sẵn sàng hộp chống sốc, ghi thông tin về tác nhân gây dị ứng vào sổ khám bệnh và báo cho gia đình bệnh nhân.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HÔN MÊ (R40.2)

Hôn mê là một trạng thái bệnh lý của não, biểu hiện lâm sàng gồm rối loạn ý thức, mất hay giảm trí tuệ, mất vận động tự chủ, mất cảm giác, chỉ duy trì tuần hoàn, hô hấp và bài tiết. Nguyên nhân do tổn thương cấu trúc hai bán cầu đại não, hệ thống lưới thân não và suy chức năng vỏ não.

I. LÂM SÀNG

1. Các dấu hiệu thần kinh giúp xác định vị trí tổn thương

- Vỏ não bị tổn thương: mất ý thức.
- Tổ chức dưới vỏ bị tổn thương: rối loạn vận động và trương lực cơ.
- Gian não (Mesencephale) - vùng đồi thị và hạ đồi bị tổn thương: rối loạn trung khu nghe nhìn, rối loạn thần kinh thực vật.
- Cuống não bị tổn thương: hôn mê, mất phản xạ ánh sáng *(nhân dây thần kinh III).*
- Cầu não: có các nhân V, VI, VII, khi tổn thương mất phản xạ ánh sáng, mất phản xạ mắt búp bê.
- Hành tủy: nhân dây IX, X, XI, khi bị tổn thương mất phản xạ nuốt, hô hấp, tim mạch, đe dọa tính mạng.

2. Phân độ hôn mê có hai cách:

- ***Cách 1***dùng cho nguyên nhân nội khoa
  - + *Hôn mê độ 1:* hôn mê nhẹ
    - Ý thức còn nhưng xa xăm
    - Đáp ứng được y lệnh lời nói
    - Kích thích đau phản ứng còn chính xác
    - Phản xạ giác mạc (+). Cách thực hiện: lấy bông gòn se nhỏ, đưa từ phía thái dương *(nằm ngoài thị trường)* quệt vào giác mạc bệnh nhi. Mắt nhắm: phản xạ dương tính. Mắt không nhắm: phản xạ âm tính.
  - + *Hôn mê độ 2:* hôn mê vừa
    - Mất ý thức, không đáp ứng y lệnh, lời nói
    - Kích thích đau phản ứng kém chính xác
    - Duỗi cứng mất vỏ
    - Phản xạ giác mạc giảm
  - + *Hôn mê độ 3:* hôn mê nặng
    - Mất hoàn toàn các đáp ứng
    - Duỗi cứng mất não
    - Đồng tử giãn
    - Phản xạ ánh sáng (-)
    - Phản xạ giác mạc (-)
    - Rối loạn thần kinh thực vật
  - + *Hôn mê độ 4:* hôn mê không hồi phục hay chết não

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

Tiêu chuẩn chết não: mê, không còn đáp ứng vỏ não, không còn phản xạ đồng tử (giãn 4-9 mm), không còn phản xạ mắt tiền đình, không còn phản xạ giác mạc, không còn phản xạ hàm dưới, không còn phản xạ nuốt, không còn phản xạ ho, và bệnh nhân ngưng thở khi làm test ngưng thở (test sau cùng).

- ***Cách 2*** Dùng thang điểm Glasgow, không chính xác đối với trẻ nhỏ (Xem bài Chấn thương sọ não).
  Người bình thường: V + M + E = 15 điểm
  Sau 24 giờ: Từ 8 điểm trở xuống là rất nặng.
  Từ 3-6 điểm có khả năng tử vong sau 48 giờ.

3. Thăm khám bệnh nhân hôn mê

- ***Hỏi bệnh sử***
  + Tiền căn chấn thương
  + Đang điều trị thuốc gì?
  + Tiếp xúc với độc chất
  + Tiền căn bệnh lý trước đây *(động kinh, sốt rét)*
- ***Kiểu xuất hiện hôn mê***
  + *Khởi đầu chậm:*
    - Khởi đầu hôn mê chậm + dấu thần kinh khu trú: u não, máu tụ, áp-xe não.
    - Hôn mê sau một trạng thái lú lẫn: rối loạn chuyển hóa.
  + *Khởi đầu nhanh:*
    - Hôn mê nhanh: tai biến mạch máu não
    - Hôn mê có khoảng tỉnh: tụ máu nội sọ
    - Hôn mê có dấu màng não: viêm màng não, xuất huyết dưới màng nhện
- ***Kiểu thở của hôn mê***
  + Thở nhanh sâu: hôn mê do đái tháo đường, do toan chuyển hóa nặng.
  + Thở chậm nông: hôn mê trong ngộ độc thuốc, ức chế thần kinh trung ương hoặc tổn thương não nặng.
  + Nhịp thở Cheynes-Stoke, có cơn ngưng thở *(trong lụt não thất).*
  + Tam chứng Cushing *(mạch chậm, cao huyết áp, nhịp thở bất thường)*: tăng áp lực não nặng.
- ***Mùi hơi thở***
  + Mùi thuốc trừ sâu: hôn mê do ngộ độc thuốc rầy
  + Mùi trái cây chín thối: hôn mê gan, hôn mê do đái tháo đường
  + Mùi rượu: hôn mê do ngộ độc rượu
  + Mùi tỏi: ngộ độc phosphore vô cơ
- ***Đồng tử***
  + Co nhỏ: hôn mê do ngộ độc thuốc phiện, phosphore hữu cơ
  + Giãn một bên: hôn mê do khối choán chỗ nội sọ
  + Giãn hai bên: tổn thương não nặng hoặc do ngộ độc thuốc atropin

Phản xạ đồng tử là dấu hiệu đáng tin cậy phân biệt hôn mê do tổn thương thực thể thần kinh hay hôn mê do rối loạn chuyển hóa.

https://www.facebook.com/vuuquanthuvienyhoa

Phản xạ ánh sáng mất sớm trong hôn mê thần kinh.

Phản xạ ánh sáng còn ở các giai đoạn của hôn mê do biến dưỡng trừ giai đoạn cuối.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Chấn thương sọ não

2. Các nguyên nhân khác không chấn thương

- ***Bất thường về cấu tạo***
  - + Ác tính:
    - Khối u tiên phát não
    - Tẩm nhuận do bệnh bạch huyết cấp
  - + Đầu nước
  - + Mạch máu
    - Xuất huyết tự nhiên
    - Vỡ mạch máu não do dị dạng (*Anevrysme*)
- ***Rối loạn biến dưỡng***
  - + Bệnh lý não do thiếu máu hoặc thiếu oxy não
  - + Đái tháo đường hay hạ đường huyết
  - + Suy gan cấp hay tối cấp
  - + Suy vỏ thượng thận cấp.
  - + Tăng giảm Na^+ máu quá ngưỡng
  - + Hội chứng Reye
  - + Tăng ammoniac máu bẩm sinh
  - + Rối loạn biến dưỡng acid amin bẩm sinh
  - + Thiếu vitamin B6, PP, B1 hoặc acid folic
- *Ngộ độc* hóa chất hoặc thuốc
  - + *Viêm nhiễm hệ thần kinh trung ương*
    - Viêm màng não mủ
    - Viêm não màng não siêu vi
    - Áp-xe não
  - + *Hạ hoặc tăng nhiệt độ thình lình.*
  - + *Nguyên nhân khác:*
    - Lồng ruột
    - Hội chứng huyết tán tăng urê huyết
    - Sốc chảy máu
    - Sốc nhiễm độc

III. BIẾN CHỨNG các biến chứng gồm có hai loại:

1. Biến chứng liên quan tới hôn mê

- Giảm thông khí đưa đến ngưng thở
- Viêm phổi hít, xẹp phổi, bội nhiễm phổi
- Rối loạn nhịp tim, nhịp tim chậm
- Nhiễm trùng huyết
- Rối loạn điều hòa nhiệt độ: tăng thân nhiệt hoặc hạ thân nhiệt

https://www.facebook.com/nhuanthuykhoa

- Lở loét ngoài da, loét giác mạc

2. Các biến chứng liên quan đến nguyên nhân gây hôn mê

- Tăng áp lực nội sọ
- Rối loạn huyết động học
- Tụt não, chết não
- Sống trong tình trạng thực vật

IV. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc

- Thông hô hấp, ổn định tuần hoàn
- Phát hiện bệnh lý ngoại thần kinh
- Điều trị hỗ trợ, ngừa biến chứng
- Điều trị nguyên nhân

1. Điều trị hỗ trợ, ngừa biến chứng

Lưu thông đường thở: tư thế ngửa đầu nâng cằm, hút đàm nhớt.

- Đánh giá xử trí suy hô hấp:

Nếu tím tái, cho thở O_2 bảo đảm $SaO_2 > 95\%$ hay $PaO_2 > 70$ mmHg, giữ PCO_2 28-32 mmHg. Nếu SaO_2 không cải thiện với O_2 qua cannula, phải đặt nội khí quản, tránh thiếu oxy não gây phù não.

- Hỗ trợ tuần hoàn:
  + Nếu có sốc thì chú ý thông khí, truyền tĩnh mạch dung dịch điện giải Lactate Ringer hay Normal saline 20 ml/kg/giờ.
  + Nếu thất bại: dùng đại phân tử
  + Trường hợp bệnh lý não do cao huyết áp:
    - Dùng Furosemide 0,5-1 mg/kg tĩnh mạch chậm
    - Nifedipine 0,1-0,5 mg/kg nhỏ dưới lưỡi
  + Kiểm soát co giật (xem bài Co giật)
  + Điều trị tăng áp lực nội sọ (xem bài Phù não)
  + Hạ sốt
  + Điều chỉnh nước điện giải và thăng bằng kiềm toan

2. Điều trị nguyên nhân

- Chấn thương sọ não: điều trị nội khoa ± phẫu thuật
- Hạ đường huyết: xem bài Hạ đường huyết
- Điều chỉnh rối loạn điện giải: thường là hạ Na máu
- Hôn mê do ngộ độc, đái tháo đường, sốt rét thể não
- Các hôn mê do bệnh khác cần điều trị theo chuyên khoa

3. Dinh dưỡng và theo dõi

- Tốt nhất là nuôi ăn qua ống thông dạ dày.
- Từ ngày thứ 4 trở đi:
  + Tính đủ năng lượng và các chất
  + Cho ăn nhiều lần, tốc độ chậm tránh nguy cơ sặc

https://www.facebook.com/ythuquantrimaybykhoa

+ Nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn khi: bệnh nhân co giật, sốc, suy hô hấp chưa ổn định hay xuất huyết tiêu hóa.

- Ngăn ngừa bội nhiễm, ngừa nhiễm trùng bệnh viện. Kháng sinh chỉ dùng khi nghi ngờ hôn mê do nhiễm trùng hay có bội nhiễm.
- Hút đàm, vật lý trị liệu, xoay trở, vỗ lưng, vệ sinh răng miệng, thân thể.
- Theo dõi: mạch, HA, nhiệt độ, nhịp thở, tri giác, co giật, các dấu hiệu của tăng áp lực nội sọ dấu thần kinh định vị. Các xét nghiệm ion đồ, đường huyết, dịch não tủy.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY GAN CẤP - HÔN MÊ GAN (K72.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Suy gan cấp (SGC) là hội chứng lâm sàng do hoại tử tế bào gan lượng nhiều hay suy chức năng tế bào gan . Hay nói khác đi bệnh nhân có:

- Biểu hiện sinh hóa tổn thương gan trong vòng 2 tuần
- Không biết có bệnh gan mạn trước đó
- Rối loạn đông máu không điều chỉnh được bởi vitamin K
  INR > 1,5 nếu kèm bệnh lý não hay > 2 nếu không kèm bệnh lý não.

2. Nguyên nhân tùy thuộc tuổi của bệnh nhi

- Sơ sinh:
  + Nhiễm trùng bào thai: *Herpesvirus, Echovirus, Adenovirus*, virus viêm gan B
  + Chuyển hóa: galactosemia, tyronesemia, hemochromatosis, bệnh ty lạp thể
  + Thiếu tưới máu: bệnh tim bẩm sinh, mổ tim, viêm cơ tim, ngạt nặng
- Trẻ lớn:
  + Nhiễm trùng: virus viêm gan A, B, *Herpesvirus*, nhiễm trùng khác
  + Thuốc: valproate, isoniazid, paracetamol, carbamazepine, halothane
  + Độc tố: amanta phalloides, carbon tetrachloride, phosphorus
  + Chuyển hóa: không dung nạp Fructose di truyền, bệnh Wilson
  + Thiếu tưới máu: bệnh tim bẩm sinh, mổ tim, viêm cơ tim, ngạt nặng, hội chứng Budd-Chiari
  + Khác: bệnh tự miễn (viêm gan), bệnh ác tính

II. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy theo nguyên nhân nhưng đặc biệt có suy chức năng gan với hạ đường huyết, rối loạn đông máu và bệnh lý não. Vàng da có thể là dấu hiệu trễ, đặc biệt ở bệnh chuyển hóa.

- Khởi phát có thể trong vài giờ hoặc hàng tuần. Hầu hết bệnh nhi phát triển suy gan tối cấp thì khỏe mạnh trước đó, không có bệnh sử bệnh nội khoa quan trọng và không phơi nhiễm rõ với bệnh viêm gan hoặc độc chất.
- Viêm gan siêu vi:
  + Tất cả thể viêm gan siêu vi có biểu hiện lâm sàng tương tự. Có thể có tiền triệu với hội chứng "giống cúm" gồm mệt mỏi, đau cơ, nôn, ói mửa và tiêu chảy và tiếp theo là vàng da điển hình của viêm gan siêu vi cấp. Bệnh có thể tiến triển nhanh ở giai đoạn này hoặc xấu đi sau một khoảng thời gian cải thiện.
  + Dấu hiệu báo động của bệnh tiến triển: men gan tăng nhiều, thời gian prothrombin kéo dài mà không đáp ứng với vitamin K, vàng da kéo dài với tăng bilirubin nhanh, giảm kích thước gan, lừ đừ nhiều, có thể ảo giác, hiếm khi xuất huyết và trụy mạch.

https://www.facebook.com/thuquocthuvienykhoa

+ Bệnh tiến triển dần với vàng da nặng và thở có mùi gan. Biểu hiện bệnh lý não như ngủ gà, lú lẫn, kích thích, không đáp ứng với kích thích đau. Kích thước gan có thể lớn, bình thường hay nhỏ tùy theo giai đoạn bệnh. Có thể chảy máu chỗ chích, mũi hay đường tiêu hóa.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm cơ bản

- Sinh hóa: bilirubin, transaminases, alkaline phosphatase, albumin, ion đồ, creatinine, urea, calci, phosphate, ammonia, lactate, glucose.
- Huyết học: huyết đồ, PT, PTT, yếu tố V hay VII, nhóm máu.
- Khí máu động mạch
- Bilan nhiễm trùng, chọc dò tủy sống.
- Chẩn đoán hình ảnh: X-quang phổi, siêu âm bụng, CT scan hay MRI đầu, EEG.

2. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Huyết thanh: huyết thanh chẩn đoán virus viêm gan siêu vi A, B, C, E, EBV, CMV, HSV, các virus khác, nồng độ paracetamol, đồng, ceruloplasmin (ở trẻ > 3 tuổi, tự kháng thể, immunoglobulin).
- Nước tiểu: các độc chất chuyển hóa, amino acid, succinylacetone, các acid hữu cơ.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán Dựa vào kết hợp lâm sàng, biểu hiện sinh hóa và các xét nghiệm đặc hiệu. Trong suy gan cấp:

- Tăng bilirubin trực tiếp nhiều
- Aminotransferases (ALT, AST) có thể rất cao (> 1.000 IU/l), hoặc có thể giảm thẳng đứng so với xét nghiệm lần cuối.
- Amonia huyết tương thường tăng gấp 2-8 lần (> 100 µmol/l).
- Creatinine huyết thanh có thể tăng thứ phát với biến chứng thận, trong khi urê có thể cao.
- Hạ đường huyết và khó điều chỉnh.
- Khí máu có thể bất thường từ kiềm hô hấp đến toan chuyển hóa và hô hấp hỗn hợp, thường kèm với tình trạng thiếu oxy.
- Chức năng đông máu: thiếu các yếu tố đông máu và biểu hiện rối loạn đông máu.
- Tiểu cầu thường hay giảm, do tiêu thụ hay giảm sản xuất.
- Bạch cầu thay đổi từ cao tới thấp.

2. Chẩn đoán phân biệt các loại viêm gan siêu vi

- Viêm gan siêu vi B xảy ra trong ba tình huống lâm sàng:
  + Trẻ nhỏ không chích ngừa, có mẹ là người mang trùng HBV mà gần đây có đảo ngược huyết thanh với kháng thể antiHBe.
  + Ở người mang trùng mạn tính mà đồng nhiễm với delta hoặc vi rút khác.
  + Hiếm hơn, ở trẻ khỏe chưa có miễn dịch sau khi truyền máu hoặc chích ma tuý hoặc bị lạm dụng tình dục.

- Adenovirus gây suy gan cấp thì điển hình bởi sốt nặng kéo dài, suy gan và giảm neutrophil.
- Viêm gan EBV có thể kèm với hạch to và thiếu máu suy tủy.
- Parvovirus có thể có phát ban ở mặt và tán huyết hoặc suy tủy.

3. Thuốc và ngộ độc

- Paracetamol (acetaminophen) quá liều gây suy gan cấp liên quan với liều (> 15 g), tuổi và dùng đồng thời với rượu hoặc thuốc khác. Gan to giữa ngày thứ 3 và 5, có thể kèm với suy thận. Toan chuyển hóa lactic, hạ đường huyết sớm và suy thận. Chẩn đoán xác định bằng cách đo nồng độ paracetamol hay chất chuyển hóa trong huyết thanh và nước tiểu.
- *Ngộ độc sodium valproate:* khi có bệnh sử dùng thuốc và ở trẻ chậm phát triển, co giật. Aminotransferases thường tăng, nhưng chỉ ở mức độ nhẹ đến trung bình (thường < 400 IU/l) và vàng da nhẹ (bilirubin thường < 200 µmol/l).
- *Ngộ độc Amanita phalloides* có thể trong hầu hết ngộ độc nấm.

4. Bệnh gan chuyển hóa

- Trẻ nhỏ với bệnh gan chuyển hóa thường có hạ đường huyết, toan chuyển hóa và co giật. Bệnh lý não có thể khó nhận biết và rối loạn đông máu có thể bỏ sót, đặc biệt nếu vàng da biểu hiện trễ. Teo gan nhanh chóng thì không thường biểu hiện. Xét nghiệm tầm soát gồm đo amino acid huyết tương và nước tiểu, lactate huyết tương và dịch não tủy và/hoặc sinh thiết cơ cho electron transport chain enzyme.
- Suy gan cấp là một biểu hiện của bệnh Wilson. Vòng Kayser-Fleischer giác mạc có ở 50% trẻ lớn. Tán huyết, tăng nhẹ transaminase và một alkaline phosphatase thấp tương đối có thể đề nghị chẩn đoán.

Phân độ lâm sàng bệnh lý não gan

Độ	Rung giật (arterixix)	Thay đổi EEG	Lâm sàng
I (Tiền triệu)	Nhẹ	Ít	Giảm nhẹ trí tuệ, rối loạn chu kỳ ngủ
II (Đe doạ)	Dễ dàng kích thích	Thường có nhịp chậm toàn thể, sóng q	Ngủ gà, lú lẫn, hôn mê, hành vi không đúng, mất định hướng, tính tình thay đổi
III (Bất tỉnh)	Hiện diện nếu bệnh nhân hợp tác	Chậm bất thường rõ, sóng 3 pha	Lơ mơ, hỏi không đáp ứng, lú lẫn rõ, nói sảng, tăng phản xạ Babinski (+)
IV (Hôn mê)	Thường mất	Xuất hiện sóng delta giảm biên độ	Mê, đáp ứng đau kiểu mất não hay mất vỏ

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

Nhằm ngăn ngừa và xử lý các biến chứng do suy gan cấp gây ra và xem xét chỉ định ghép gan sớm.

2. Biện pháp tổng quát

- Tần suất theo dõi tùy thuộc độ nặng của bệnh, mỗi ngày ở các trường hợp nhẹ, mỗi 4-6 giờ ở hôn mê độ III và IV, và gồm: huyết đồ, khí máu và điện giải đồ, aminotransferase, thời gian prothrombin.
- Theo dõi mỗi ngày creatinine, bilirubin và amonia huyết tương.

Xử trí suy gan tối cấp

Không dùng thuốc an thần, trừ phi làm thủ thuật (nhóm morphin an toàn hơn benzodiazepine)
Theo dõi: tri giác, nhịp tim, nhịp thở, nhiệt độ, huyết áp động mạch, CVP, pH dạ dày (> 5,0), đường huyết (> 4 mmol/l), khí máu động mạch, ion đồ, PT, aPTT
Cân bằng dịch: duy trì 90%, Dextrose 10-50%, Na (0,5-1 mmol/l), K (2-4 mmol/l)
Duy trì thể tích tuần hoàn với dịch keo/plasma tươi đông lạnh
Hỗ trợ đông máu chỉ khi cần thiết
Thuốc: vitamin K, thuốc đối kháng thụ thể H_2, kháng acid, Lactulose, N-acetylcysteine, kháng sinh phổ rộng, kháng nấm
Dinh dưỡng: nuôi ăn đường ruột (1-2 g protein/ngày), nuôi ăn tĩnh mạch nếu thở máy

3. Phòng ngừa và xử trí các biến chứng

- **Hạ đường huyết**: theo dõi đường huyết mỗi 2-4 giờ và cần cho glucose TM 10-50% để ngừa biến chứng.
- **Rối loạn đông máu và xuất huyết**:
  + Chích vitamin K đảm bảo đủ, yếu tố quan trọng, nhưng hiếm khi cải thiện được đông máu trong suy gan tối cấp.
  + Rối loạn đông máu nhẹ đến trung bình (thời gian prothrombin < 25 giây) không cần điều trị trừ khi cần hỗ trợ cho thủ thuật. Rối loạn đông máu nặng (thời gian prothrombin > 40 giây) nên được điều chỉnh 10 ml/kg plasma tươi đông lạnh mỗi 6 giờ để ngăn ngừa chảy máu, đặc biệt xuất huyết nội sọ. Nếu có xuất huyết nặng, cần điều chỉnh với 15-20 ml/kg plasma tươi đông lạnh mỗi 6 giờ, hoặc truyền liên tục 3-5 ml/kg/giờ.
  + Cho thêm yếu tố VII tái tổ hợp 80 µg/kg trong thời gian 6-12 giờ.
  + Tiểu cầu nên được duy trì > 50.000/mm^3 bằng cách truyền tiểu cầu.
  + Ngăn ngừa xuất huyết tiêu hóa với thuốc đối kháng H_2 (ranitidine) hay thuốc ức chế bơm proton (PPI) tĩnh mạch, sucrafate.
- **Bệnh lý não** xử trí gồm các thành phần quan trọng để giảm sản xuất hay tích tụ amonia:
  + Chế độ ăn hạn chế protein: 0,5-1 g/kg/ngày

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoc

+ Kháng sinh đường ruột: Neomycin 50-100 mg/kg/ngày, hoặc rifaximin (liều do bác sĩ chỉ định)
+ Lactulose đường ruột: 1-2 ml/kg mỗi 4-6 giờ, uống hoặc qua ống thông dạ dày
+ Kiểm soát các biến chứng của suy gan tối cấp mà làm tăng NH_3

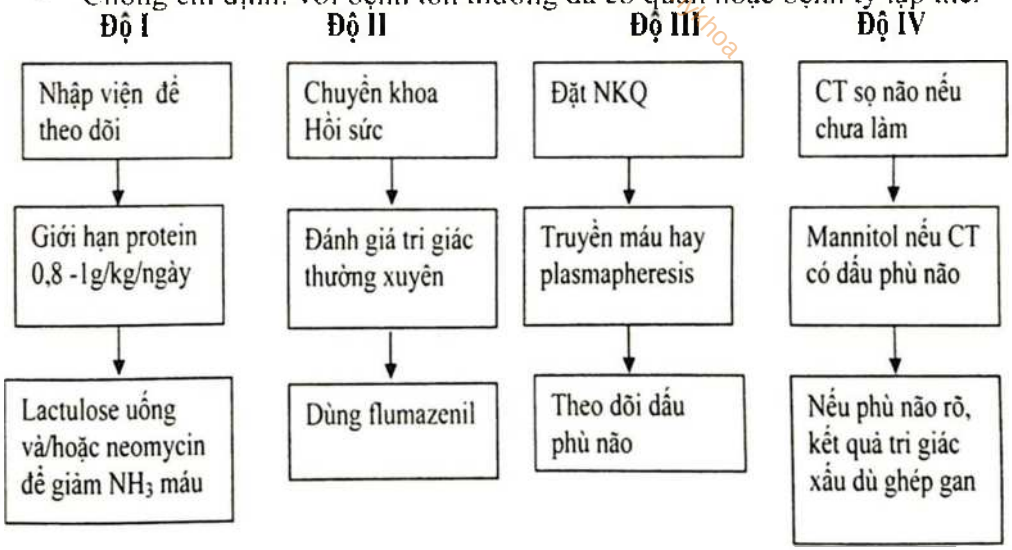
- **Kháng sinh**

Kết quả cấy sẽ hướng sử dụng kháng sinh phù hợp, nhưng nếu lâm sàng nghĩ nhiễm trùng huyết cần sử dụng kháng sinh phổ rộng (amoxicillin, cefuroxime, metronidazole phối hợp phòng ngừa fluconazole)

- **Phù não**
  + Hạn chế dịch (< 75% lượng duy trì), duy trì thể tích tuần hoàn với dịch keo
  + Truyền tĩnh mạch Mannitol 0,5 g/kg mỗi 4-6 giờ giúp kiểm soát tăng cấp tính áp lực nội sọ
  + Thở máy chọn lọc nếu nghi ngờ có phù não
  + Co giật nên điều trị với phenytoin 10 mg/kg TM hay phenobarbital 10-15 mg/kg TM
- Một số trường hợp xem xét làm CRRT, mode CVVHD và CVVH nhằm tăng thải NH_3, Ure trong hội chứng gan thận.

4. Ghép gan

- Các trẻ suy gan cấp nên được chuyển đến trung tâm chuyên ghép để có thể ổn định bệnh nhân và tìm được gan ghép phù hợp.
- Chỉ định ghép gan tùy thuộc vào nguyên nhân gây suy gan cấp.
- Chỉ định: hôn mê gan độ III hay IV cho tất cả thể suy gan cấp do viêm gan siêu vi (gồm cả viêm gan B), dùng quá liều paracetamol, viêm gan do halothane và ngộ độc nấm, bệnh chuyển hóa.
- Chống chỉ định: với bệnh tổn thương đa cơ quan hoặc bệnh ty lạp thể.



https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

RỐI LOẠN ĐIỆN GIẢI (E87.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nhu cầu nước và điện giải

Cân nặng	Nhu cầu nước/ ngày
10 kg đầu	100 ml/kg
10 kg kế tiếp	50 ml/kg
Các kg kế tiếp	20 ml/kg

Tối đa: nam: 2,5 lít/ngày; nữ : 2 lít/ngày (nếu không có dịch mất bất thường).
Mỗi 100 ml nước

- Na: 3 mEq
- K: 2 mEq
- Ca: 1 mEq
- Mg: 1 mEq

2. Thành phần các chất điện giải trong dịch cơ thể

Dịch	Natri (mEq/l)	Kali (mEq/l)	Chlor (mEq/l)
Dạ dày	20-80	5-20	100-150
Tụy	120-140	5-15	90-120
Ruột non, mật	100-140	5-15	90-130
Mở hồi tràng	45-135	3-15	20-115
Tiêu chảy	10-90	10-80	10-110
Bỏng	140	5	110

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

II. NATRI

1. Hạ natri máu

- Natri máu < 135 mEq/L
- Cấp tính < 48 giờ

Nguyên nhân

Thể tích dịch ngoại bào	Nồng độ natri niệu	
	< 25 mEq/l	> 25 mEq/l
Giảm	Mất ngoài thận: tiêu hóa, bỏng, khoang thứ ba…	Mất qua thận: lợi tiểu thẩm thấu, lợi tiểu quá mức, giảm mineralocorticoid, mất muối do não, giai đoạn đa niệu của suy thận cấp
Bình thường hoặc tăng ít (không phù)		- SIADH, đau, stress, thuốc NSAIDS - Giảm glucocorticoid, suy giáp. - Cung cấp nhiều nước
Tăng (thường kèm phù)	Suy tim, suy gan…	- Suy thận cấp hoặc mạn

1.1. Yếu tố ảnh hưởng

Tăng đường huyết: [Na] hiệu chỉnh = [Na] đo được + 1,6 × ([Glucose] - 100mg/dL)/100.

(Natri giảm đi 1,6 mEq/L mỗi 100 mg/dL glucose tăng).

1.2. Lâm sàng

- Giảm nhẹ: đau đầu, buồn nôn, nôn, co cứng cơ, ngủ gà, kích thích, mất định hướng, giảm phản xạ.
- Giảm nặng: co giật, hôn mê, ngưng thở
  Natri máu < 115 mEq/l (Peter gross)
  Natri máu < 120 mEq/l hay tốc độ giảm > 0,5 mEq/l/ giờ (Michael london)
  Natri máu < 125 mEq/l (Karen E. Yeates)
  Não: biểu hiện phụ thuộc vào nồng độ và tốc độ giảm, giảm natri → nước từ huyết tương vào não → phù não
  Trong điều trị: nếu tăng natri nhanh, osmol máu tăng nhanh → mất nước tế bào não → hội chứng thoái hóa myelin do áp suất (central pontine myelinolysis).

1.3. Điều trị

a. Nguyên tắc

Điều trị hạ natri máu song song bồi hoàn thể tích dịch ngoại bào.

b. Bệnh nhân có sốc mất nước

Bù dịch chống sốc với natrichlorua 0,9% cho đến khi huyết động ổn định.

c. Bệnh nhân có dấu hiệu mất nước nặng và natri < 130 mEq/L

Natriclorua 0,9% truyền tĩnh mạch theo phác đồ điều trị mất nước cho đến khi có chỉ định bù dịch bằng đường uống.

Theo dõi ion đồ mỗi 4 giờ cho đến ổn định hoặc bù đường uống.

d. Bệnh nhân không sốc, không có dấu hiệu mất nước nặng

- Hạ natri máu nặng có biểu hiện thần kinh:
  + Truyền natri clorua 3% 6- 10 ml/kg qua bơm tiêm trong 60 phút.
  + Sau đó kiểm tra ion đồ, nếu natri máu còn thấp thì lặp lại liều thứ 2 cho đến khi natri máu đạt 125 mEq/l tổng liều không quá 10 ml/kg.
- Hạ natri máu không có biểu hiện thần kinh:
  + Điều chỉnh thường trong vòng 48 giờ.
  + Không tăng natri máu quá nhanh, không quá < 0,5 mEq/l/giờ.
  + Lượng natri thiếu cần bù:
    Na^+ thiếu = 0,6 × cân nặng (kg) × (Na mong muốn - Na^+ đo được)
    Na^+ cho trong 24 giờ = Na thiếu + nhu cầu Na

Lượng Natri theo nhu cầu: 3 mEq/100 mL dịch.

- Cách dùng: 1/2 TTM trong 8 giờ đầu, 1/2 truyền trong 16 giờ kế tiếp.
- Nếu hạ natri do quá tải dịch hoặc tiết ADH không thích hợp (Natri/nước tiểu > 20 mEq/L và nồng độ Osmol máu thấp < 280 mosm/L, Osmol nước tiểu cao > 100 mosm/L, tỉ trọng nước tiểu tăng > 1020).
  + Không cần bù natri (trừ khi hạ natri máu có biểu hiện thần kinh)

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

+ Hạn chế dịch 50% nhu cầu
+ Dịch Natrichlorua 0,9% trong dextrose 5%
+ Furosemid 0,5 mg/kg TM

2. Tăng natri máu > 150 mEq/l

a. Nguyên nhân

- Mất nước
- Thận: đái tháo nhạt do thận, thần kinh, lợi tiểu, bệnh lý ống thận, tiểu đường
- Không nhận biết: sốt, bỏng, gắng sức, thở nhanh.
- Tiêu hóa: tiêu chảy, ói.
- Giảm cung cấp nước
- Nhập nhiều muối

b. Lâm sàng

- Chủ yếu trên hệ thần kinh gồm: ngủ gà, rối loạn tâm thần, co giật
- Vọp bẻ, giảm phản xạ gân cơ sâu, suy hô hấp

c. Điều trị

- Nguyên tắc điều trị:
  + Chỉ làm giảm natri máu tốc độ chậm không quá 12 mEq/L/ngày để tránh nguy cơ phù não.
  + Điều chỉnh thường trong vòng 48 giờ.
- Bệnh nhân có sốc mất nước:
  + Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ truyền tĩnh mạch cho đến khi ổn định huyết động học.
  + Sau đó truyền dextrose 5% trong Saline 0,45%.
  + Tốc độ giảm natri máu không quá 0,5-1 mEq/L/giờ. Nếu tốc độ Natri máu giảm > 1 mEq/L/giờ sẽ giảm tốc độ truyền 25%.
  + Sau đó nếu nước tiểu tốt có thể truyền Dextrose 5% trong Saline 0,2%.
- Bệnh nhân không sốc:
  + Tránh hạ natri máu quá nhanh sẽ có nguy cơ phù não.
  + Dung dịch nên chọn là dextrose 5% trong saline 0,2%.
  + Nếu thể tích dịch ngoại bào bình thường có thể cho furosemid 1mg/kg TM hoặc TB lần đầu và lặp lại mỗi 6 giờ nếu cần.

III. KALI

1. Hạ kali máu < 3,5 mEq/L

a. Nguyên nhân

Dự trữ giảm			Dự trữ bình thường
Tăng huyết áp	Huyết áp bình thường		
	Thận	Ngoài thận	
Bệnh lý mạch máu thận Tăng Renin	Toan hóa ống thận Hội chứng Fanconi Hội chứng Bartter	Mất qua da Mất qua tiêu hóa Lạm dụng thụt	Kiềm chuyển hóa Cường insulin Bạch cầu cấp $\beta_2$catecholamine

https://www.facebook.com/ythuquanhuyenphoa

Tăng mineralocorticoid Hội chứng Cushing	Tiểu đường nhiễm ceton Kháng sinh Lợi tiểu Amphotericin B	tháo Lạm dụng thuốc nhuận trường Chán ăn thần kinh Dinh dưỡng kém	Liệt chu kì có tính gia đình do hạ K^+ máu
Xét nghiệm			
↑ K^+ niệu	↑ K^+ niệu	↓ K^+ niệu	↑ K^+ niệu

b. Biểu hiện lâm sàng yếu/liệt cơ vân, liệt ruột, rối loạn nhịp tim. Thay đổi trên ECG: chậm khử cực, sóng T thấp hoặc không có sóng T, có thể có sóng U.

c. Chẩn đoán

- Máu: ion đồ, ure/creatinin, đường huyết, khí máu động mạch
- Nước tiểu: TPTNT, K^+, Na^+, Cl^-, 17-Ketosteroids
- Khác: ECG, xét nghiệm đánh giá hội chứng Cushing.

d. Xử trí phụ thuộc vào độ nặng của triệu chứng

Potassium chloride:

- Đường uống: Kaleoride 600 mg/viên (1 g = 13 meq kali), liều 1-4 mEq/kg/ngày chia 2-4 lần.
- Dạng truyền tĩnh mạch: Potassium chloride 10% (1 ml=1,34 mEq K), liều 0,5-1 mEq/kg/liều, tốc độ 0,5 mEq/kg/giờ trong 1-2 giờ, tối đa 1 mEq/kg/giờ (trường hợp hạ kali có rối loạn nhịp).

Nồng độ trong dịch pha truyền đường ngoại biên: 40 mEq/L

Nồng độ trong dịch pha truyền đường trung ương: 80 mEq/L

+ Cấp: tính lượng thiếu và bù bằng potassium chloride 10%. Bù qua đường uống an toàn hơn nếu được, ít nguy cơ tăng kali máu do bù quá mức. Theo dõi sát K^+ máu.
+ Mạn: xác định nhu cầu hằng ngày.

2. Tăng kali máu > 5 mEq/L

a. Nguyên nhân

Dự trữ tăng		Dự trữ bình thường
↑ K^+ niệu	↓ K^+ niệu	
Truyền máu cũ K^+ ngoại sinh Hội chứng Spitzer	Suy thận Giảm Aldosterone Nhạy cảm Aldosterone Giảm Insulin Lợi tiểu giữ Kali Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh	Hội chứng ly giải u Tăng bạch cầu (>100 K/μL) Tăng tiểu cầu (>750 K/μL) Toan chuyển hóa Mẫu máu tán huyết Toan hóa ống thận type 4 Hủy cơ do chấn thương Tăng thân nhiệt ác tính Ngộ độc Theophyline

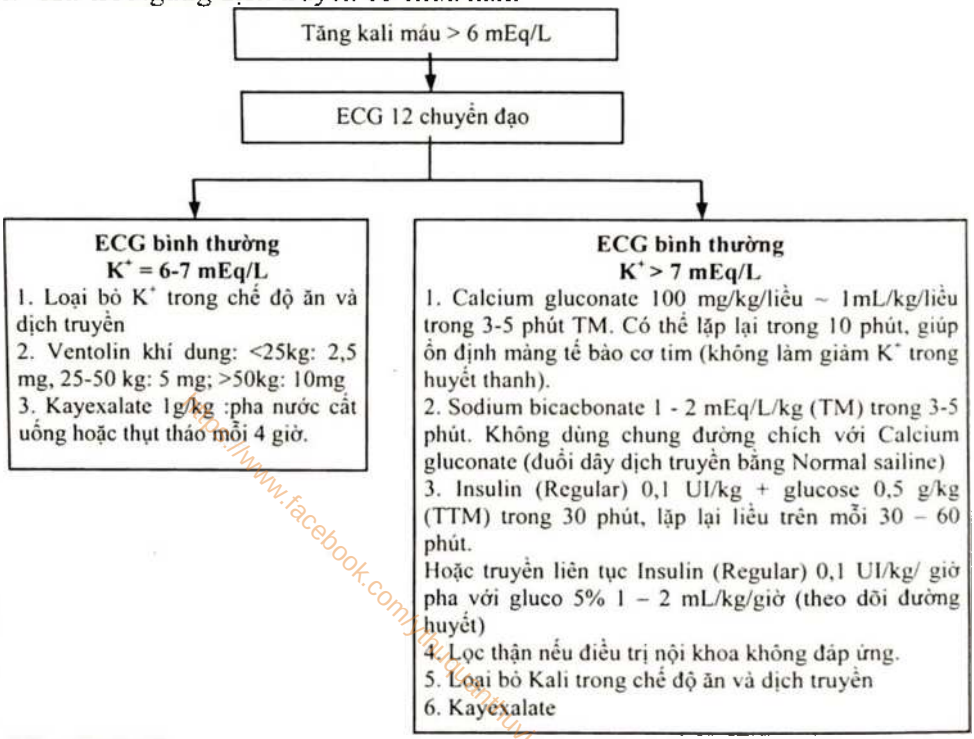
b. Biểu hiện lâm sàng: yếu cơ vân, dị cảm, thay đổi trên ECG tùy theo mức tăng kali:

- Sóng T cao nhọn

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Mất sóng P, QRS giãn rộng
- ST chênh xuống với QRS giãn rộng sau đó
- Chậm nhịp tim, block nhĩ thất, loạn nhịp thất, xoắn đỉnh, ngưng tim

c. Xử trí Ngưng dịch truyền có chứa kali.



https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoa

IV. CALCI

Ca toàn phần	
Non tháng	1,55 - 2,75 mmol/L
0-10 ngày tuổi	1,9 - 2,6 mmol/L
10 ngày - 24 tháng tuổi	2,25 - 2,75 mmol/L
2-12 tuổi	2,2 - 2,7 mmol/L
12-18 tuổi	2,1 - 2,55 mmol/L
Ca ion hóa	
0-1 tháng	1,0 - 1,5 mmo/L
1-6 tháng	0,95 - 1,5 mmo/L
1-18 tuổi	1,22 - 1,37 mmo/L

1. Hạ calci máu

Nhẹ: Calci ion hóa < 1 mmol/l (2 mEq/l)

Nặng: Calci ion hóa < 0,8 mmol/l (1,6 mEq/l)

a. Nguyên nhân

- Nhược tuyến cận giáp
- Thiếu vitamin D
- Tăng phosphate máu
- Viêm tụy
- Dinh dưỡng kém
- Thuốc (thuốc chống co giật, Cimetidine, Aminoglycosis, ức chế kênh calci)
- Tăng/hạ Mg máu
- Sơ sinh có mẹ bị cường tuyến cận giáp
- Thiếu Calcitriol (vitamin D hoạt tính)
- Hội chứng ly giải u

b. Biểu hiện lâm sàng: co cứng, rối loạn thần kinh-cơ với yếu, dị cảm, vọp bẻ, thay đổi trạng thái tâm thần, co giật, co thắt thanh quản, loạn nhịp tim.

- ECG thay đổi: QT dài
- Dấu hiệu Trouseau
- Dấu hiệu Chvostek

c. Chẩn đoán

- Máu: Calci ion hóa và toàn phần, phosphate, alkaline phosphatase, Mg^{2+}, protein toàn phần, urea/creatinine, 25-OH vitamin D, hormon tuyến cận giáp (PTH).
- Nước tiểu: Ca^{2+}, phosphate, creatinine.
- Khác: X-quang ngực (kiểm tra tuyến ức), X-quang xương cổ tay, chân (còi xương), ECG (tìm QT dài).

d. Xử trí

- Calcium chloride 10% (1,36 mEq/mL) 1 g calci chloride có 270mg Ca nguyên tố (13,5 mEq).
- Trong trường hợp ngưng tim hoặc ngộ độc thuốc chẹn kênh calci: 20 mg/kg/liều TMC mỗi 10 phút, tốc độ tối đa không quá 100 mg/phút. Nếu đáp ứng: truyền 20-50 mg/kg/giờ, tốc độ tối đa không quá 45-90 mg/kg/giờ với nồng độ tối đa 20 mg/mL.
- Cấp: calci chloride, calcium gluconate đường tĩnh mạch.
- Chú ý, bệnh nhân đang sốc, sử dụng vận mạch phải nâng Calci ion hóa lên trên 1 mmol/l (2 mEq/l).
- Mạn: dùng calci dạng uống.

e. Lưu ý

- Những triệu chứng hạ calci máu có thể khó đáp ứng với việc bổ sung calci do tình trạng hạ magnesi máu.
- Hạ phosphate máu nặng nên được xử trí trước khi điều chỉnh hạ Calci máu do sỏi thận, mô bị calci hóa nếu [Ca^{2+} toàn phần] + [PO_4^{3-}] $\geq$ 55.

https://www.facebook.com/vnhumanthuvienvinhoa

2. Tăng calci máu

a. Nguyên nhân

- Cường tuyến cận giáp
- Ngộ độc vitamin D
- Dung nạp nhiều Ca ngoại sinh
- Bệnh lý ác tính
- Bất động kéo dài
- Lợi tiểu thiazide
- Hoại tử mỡ dưới da
- Hội chứng William
- Bệnh u hạt (sarcoidosis)
- Cường giáp
- Hội chứng kiềm do uống nhiều sữa có hàm lượng Calci cao

b. Biểu hiện lâm sàng: yếu cơ, kích thích, ngủ gà, co giật, hôn mê, vọp bẻ cơ bụng, biếng ăn, nôn ói, tiểu nhiều, uống nhiều, sỏi thận, viêm tụy, thay đổi trên ECG (QT ngắn).

c. Chẩn đoán

- Máu: Calci ion hóa và toàn phần, phosphate, alkaline phosphatase, Mg^{2+}, protein toàn phần, albumin, urea/creatinine, 25-OH vitamin D, PTH
- Nước tiểu: Ca^{2}+, phosphate, creatinine
- Khác: ECG (khoảng QT ngắn), X-quang KUB (thận - niệu quản - bàng quang), siêu âm hệ niệu (tìm sỏi thận)

d. Xử trí

- Điều trị bệnh nền
- Bù dịch: tăng cung lượng nước tiểu và bài tiết calci. Nếu GFR và huyết áp ổn định, truyền Normal saline có kali theo nhu cầu, truyền với tốc độ gấp 2-3 lần tốc độ cơ bản cho đến khi Ca^{2+} về bình thường
- Lợi tiểu với furosemide 0,5-1 mg/kg TM
- Lọc thận đối với những ca nặng, kháng trị
- Dùng steroid ở những bệnh u hạt ác tính, ngộ độc vitamin D để giảm vitamin D và sự hấp thu calci.
- Trường hợp tăng calci máu nặng kéo dài, cho calcitonin hoặc bisphosphate (hội chẩn chuyên khoa Nội tiết).

V. MAGNE

1. Hạ Mg máu

Hạ Magnesi máu khi nồng độ Magnesi < 0,6 mmol/l (1,46 mg/dl)

a. Nguyên nhân

- Tăng mất qua đường niệu: toan hóa ống thận, thuốc lợi tiểu, tăng calci máu, hóa trị liệu, dùng những chất kích thích adrenergic mạn tính.

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienyhoa

- Tăng mất qua đường tiêu hóa: hội chứng kém hấp thu, suy dinh dưỡng nặng, tiêu chảy, nôn ói, hội chứng ruột ngắn.
- Nội tiết: đái tháo đường, rối loạn chức năng tuyến cận giáp, cường aldosterone.
- Giảm cung cấp: truyền tĩnh mạch dung dịch không chứa Mg kéo dài.

b. Biểu hiện lâm sàng chán ăn, nôn ói, yếu cơ, trầm cảm, rối loạn tâm lý, tăng phản xạ, co cứng bàn tay, chân, rung giật, tetany, thay đổi ECG (nhịp nhĩ, thất lạc chỗ, xoắn đỉnh).

c. Chẩn đoán

- Máu: Mg^{2+}, Ca^{2+} toàn phần và ion hóa
- Khác: đánh giá lượng mất qua thận/tiêu hóa, nguyên nhân nội tiết

d. Xử trí

- Magnesi sulfate 15% (2,5 mEq Magne/mL hay 1,25 mmol /mL) 1 ống 1,5g Magnesisulfate trong 10ml.

+ Hạ Mg/Ca máu: 25-50 mg/kg/liều mỗi 4-6 giờ, tối đa 2 liều đơn (TM, TB); 100-200 mg/kg/liều x 4 lần/ngày (uống)
+ Liều nhu cầu hằng ngày: 0,5-1 mEq/kg/ngày.

- Cấp: magnesisulfate
- Mạn: magnesioxide hoặc magnesisulfate

2. Tăng Mg máu

a. Nguyên nhân

- Suy thận
- Cung cấp quá mức: suyễn, thuốc xổ, thuốc kết hợp phosphate

b. Biểu hiện lâm sàng giảm phản xạ gân sâu, ngủ gà, lú lẫn, suy hô hấp (một vài ca đặc biệt: trẻ sanh non/mẹ có dùng magnesisulfate để giảm cơn gò, nhưng sẽ về bình thường trong vòng 72 giờ).

c. Chẩn đoán Mg^{2+}, Ca^{2+} toàn phần và ion hóa, urea/creatinin.

d. Xử trí

- Ngưng dịch, thuốc có Mg
- Lợi tiểu
- Bổ sung calci
- Lọc thận nếu nồng độ cao đe dọa tính mạng

VI. PHOSPHATE

1. Hạ phosphate máu

a. Nguyên nhân

- Đói
- Hội chứng kém hấp thu
- Điều trị đái tháo đường nhiễm ceton
- Dùng corticoid
- Tăng mất qua thận (khiếm khuyết ống thận, lợi tiểu)

https://www.facebook.com/ythuocanquyenykho

- Thiếu hụt vitamin D/còi xương do thiếu vitamin D
- Trẻ sanh non rất nhẹ cân không được đáp ứng đủ nhu cầu.

b. Biểu hiện lâm sàng chỉ xảy ra ở nồng độ rất thấp (< 1 mg/dL) gồm kích thích, dị cảm, lú lẫn, co giật, ức chế sự co bóp cơ tim, ngưng thở ở trẻ sanh non cực nhẹ cân, hôn mê.

c. Chẩn đoán

- Máu: phosphate, calci ion hóa và toàn phần, alkaline phosphatase, Na^+, K^+, Mg^{2+}, urea/creatinine, 25-OH vitamin D, PTH.
- Nước tiểu: Ca^2+, phosphate, creatinine, pH.

d. Xử trí

- Trường hợp khởi phát âm thầm: potassium phosphate hoặc sodium phosphate đường uống.
- Khởi phát cấp tính: potassium phosphate hoặc sodium phosphate đường tĩnh mạch.

2. Tăng phosphate máu

a. Nguyên nhân

- Nhược tuyến cận giáp
- Cung cấp phosphate quá nhiều (đường uống, tĩnh mạch, thụt tháo)
- Hội chứng ly giải u
- Giảm GFR < 25%

b. Biểu hiện lâm sàng giống hạ calci máu

c. Chẩn đoán

- Máu: phosphate, calci ion hóa và toàn phần, alkaline phosphatase, Na^+, K^+, Mg^{2+}, urea/creatinine, 25-OH vitamin D, PTH, công thức máu, Khí máu động mạch.
- Nước tiểu: TPTNT, Ca^{2+}, phosphate, creatinine

d. Xử trí

- Hạn chế thức ăn chứa phosphate
- Dùng thuốc kết hợp phosphate giúp giảm hấp thu phosphate trong thực phẩm
- Ly giải tế bào (nếu chức năng thận bình thường): bolus Normal saline và Mannitol TTM
- Lọc thận nếu bệnh nhân có suy thận

Vấn đề	Mức độ chứng cớ
Không nâng nồng độ Natri > 8 mEq/l trong 24 giờ	IA (Pubmed)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

RỐI LOẠN TOAN - KIỀM (E87.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tình trạng toan - kiềm của máu được biểu hiện qua nồng độ ion H^+ (dưới dạng pH). Nồng độ của H^+ cần được giữ trong giới hạn nhất định. Sự mất cân bằng pH sẽ ảnh hưởng đến hoạt động của các tế bào và có thể gây tử vong.
- Các rối loạn toan kiềm hay gặp:
  + Toan chuyển hóa
  + Kiềm chuyển hóa
  + Toan chuyển hóa và kiềm hô hấp
  + Rối loạn toan kiềm hỗn hợp
  + Các rối loạn toan kiềm và bù trừ

II. CÁC BƯỚC ĐỌC KHÍ MÁU ĐỘNG MẠCH

1. Các thông số

Thông số	Trị số bình thường	Ý nghĩa
pH	7,35-7,45	
$PaCO_2$	35-45 mmHg	Áp suất riêng phần của CO_2 trong máu
PaO_2	80-100 mmHg	Áp suất riêng phần của O_2 trong máu
SaO_2	93-97%	Độ bão hòa oxy của Hb trong máu
HCO_3^-	22-26 mEq/L	Nồng độ HCO_3^- trong huyết tương
tCO_2	24-28 mEq/L	Nồng độ HCO_3^- trong điều kiện chuẩn
ctO_2	15,8-22,2 V%	Tổng lượng oxy trong máu
BBE	-2 - +2 mEq/L	Kiềm dư trong máu
BEecf	-2 - + 2 mEq/L	Kiềm dư trong dịch ngoại bào
$AaDO_2$	< 10-60 mmHg	Khuynh áp oxy giữa phế nang và máu động mạch

- Khoảng trống ion - anion gap (AG): sai biệt giữa tổng số ion dương không đo được và tổng số ion âm không đo được.

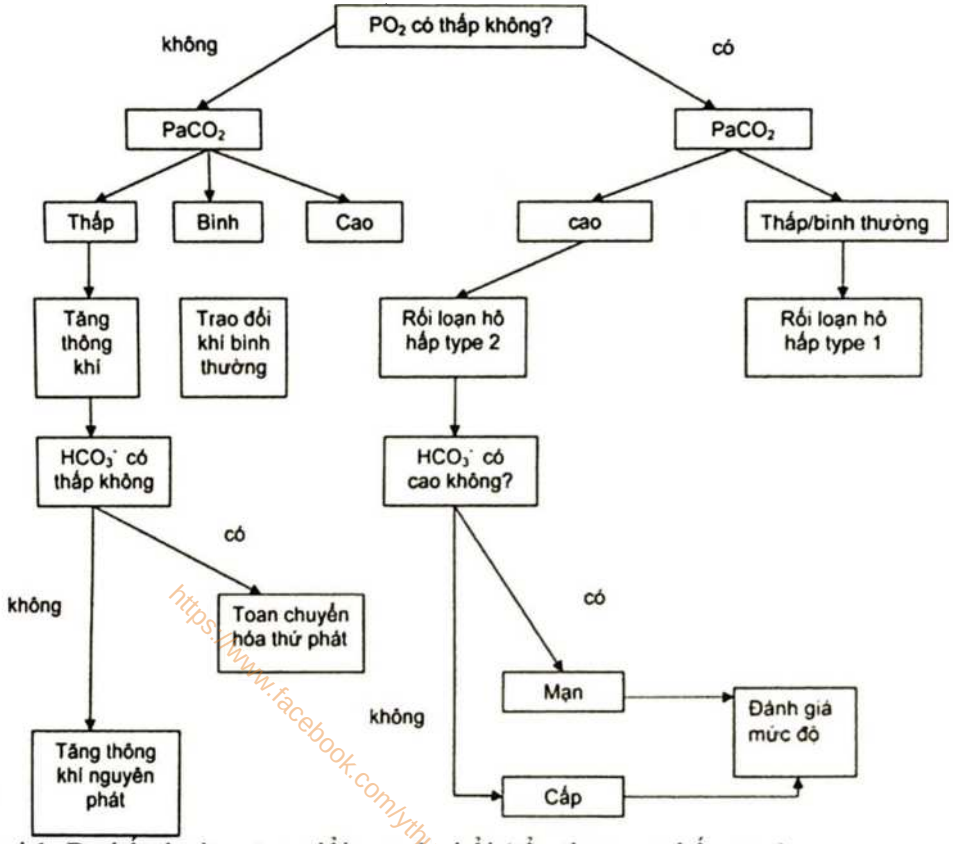
$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-) = 12 \pm 2 \text{ mEq/L}$$

2. Phân tích nhanh đánh giá sự trao đổi khí ở phổi và tình trạng toan kiềm

- Đánh giá sự trao đổi khí ở phổi.

Mức độ giảm nồng độ oxy trong máu		
	PaO_2	SaO_2
Nhẹ	60-79 mmHg	90-94%
Trung bình	40-59 mmHg	75-89%
Nặng	< 40 mmHg	< 75%

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa



Loại 1: Do bất thường trao đổi oxy ở phổi (tổn thương phế nang)

Loại 2: Do thông khí không thích hợp (tắc nghẽn đường hô hấp)

- Đánh giá toan kiềm

  pH - $PaCO_2$ - HCO_3^-

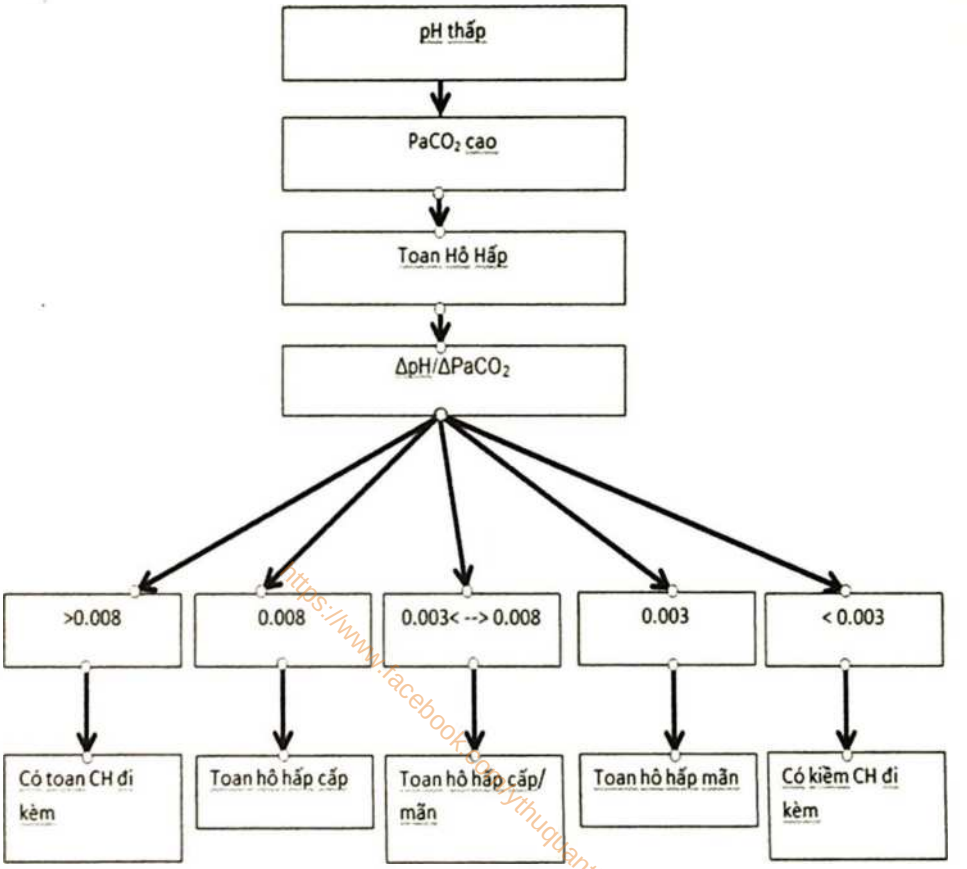
Tình trạng	RL nguyên phát	pH	PCO_2	HCO_3	Bù trừ
Toan hô hấp	PCO_2 ↑	↓	↑	BT	HCO_3 ↑
Kiềm hô hấp	PCO_2 ↓	↑	↓	BT	HCO_3 ↓
Toan chuyển hóa	HCO_3 ↓	↓	BT	↓	CO_2 ↓
Kiềm chuyển hóa	HCO_3 ↑	↑	BT	↑	CO_2 ↑

(Chú thích: ↑: tăng, ↓: giảm, BT: bình thường)

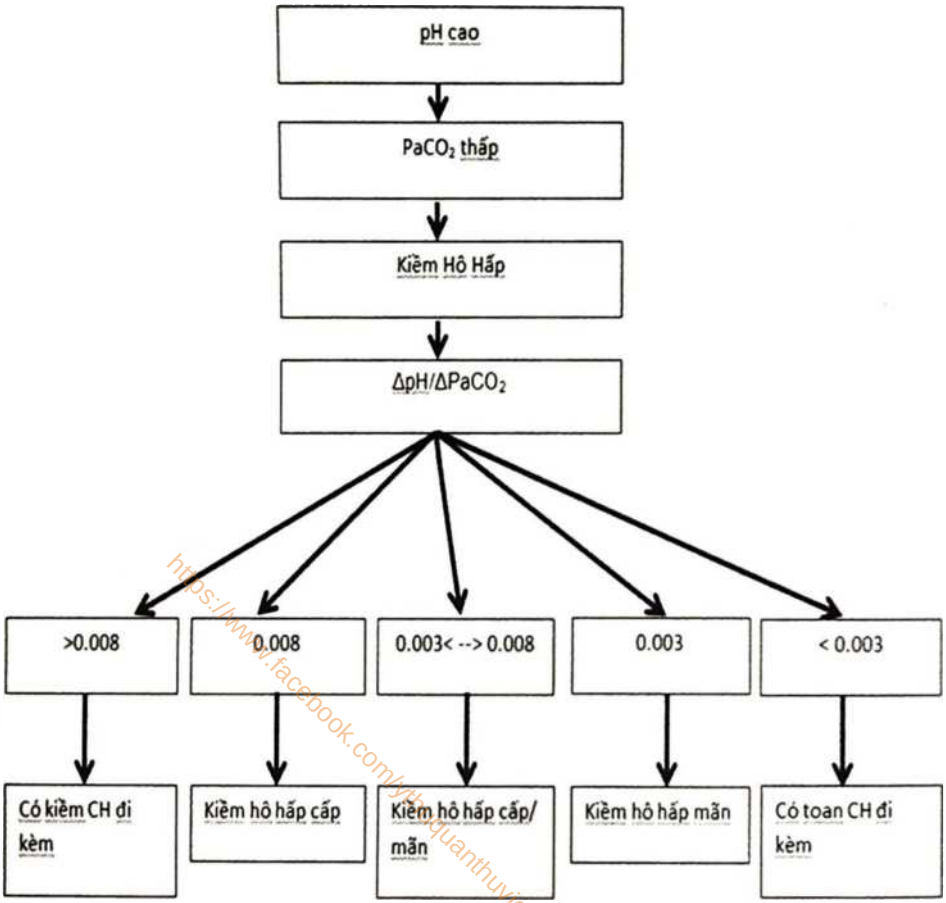
Lưu ý

- Luôn luôn đánh giá và giải quyết bệnh nguyên
- Bù trừ bằng chuyển hóa tính bằng ngày, trong khi đó sự bù trừ do hô hấp tính bằng phút
- Không bao giờ có tình trạng bù trừ quá mức

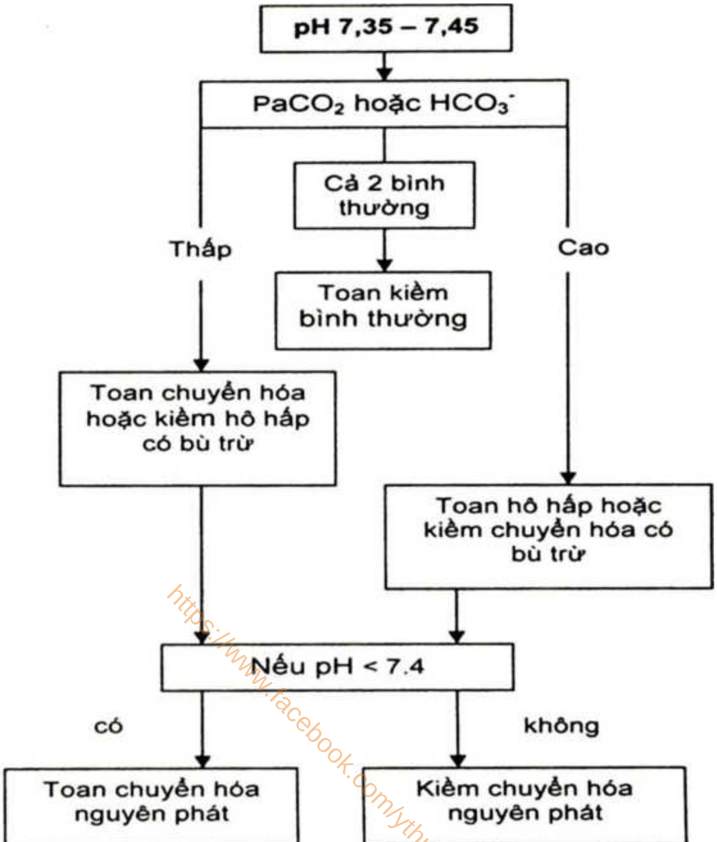
https://www.facebook.com/thuviendaihuvienykhoa



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa



https://www.facebook.com/yhoquanthuvienykhoa



https://www.facebook.com/ythuquantuvienykhoa

III. TOAN CHUYỂN HÓA

Khi pH dịch ngoại bào < 7,35 và HCO_3 < 21 mEq/L, BE < -3.

1. Nguyên nhân

Toan chuyển hóa không tăng anion gap		Toan chuyển hóa có tăng anion gap
Kali máu giảm	**Kali máu tăng**	
Tiêu chảy Bệnh lý toan hóa ống thận xa (type I), ống thận gần (type II) Dùng Acetazolamide	Giảm Aldosteron Dùng lợi tiểu không mất kali Tăng urê máu Toan hóa ống thận (type IV)	Do tăng acid lactic: Nhiễm trùng huyết Sốc Các thuốc (salicylate) và độc tố (acid hữu cơ) Thiếu men G6PD Nhiễm ceton trong đái tháo đường, đói Ngộ độc: rượu methanol, ethylen glycol, Suy thận cấp, mạn

2. Lâm sàng

- Giai đoạn đầu: tăng nhịp tim, thở nhanh, sâu (Kussmall), đau bụng, ói mửa.
- Giai đoạn sau: lơ mơ, hôn mê nếu toan máu nặng. Giảm co bóp cơ tim, giãn mạch → suy tim, tụt huyết áp.

3. Điều trị

- Mục tiêu: nâng HCO_3 đạt 15-18 mEq/L và pH > 7,2
- Chỉ định bù Bicarbonate: khi toan hô hấp được giải quyết (nếu có)
  + pH < 7,2 hoặc HCO_3 < 8 mEq/L
  + Toan chuyển hóa trong sốc HCO_3 < 15, PCO_2 < 25-35 mmHg
  + Ketoacidosis/tiểu đường: pH < 7,1 hoặc HCO_3 < 5 mEq/L
- Công thức bù: Gọi HCO_3^- thiếu là A

HCO_3^- thiếu = (HCO_3^- mong đợi - $HCO_3^-{}_{BN}$) × 0,2 (0,5 nếu toan nặng) × cân nặng.

Hay HCO_3 thiếu = (18 - $HCO_3^-{}_{BN}$) × 0.4 × cân nặng.

Hay HCO_3 thiếu = BE × 0,4 × cân nặng.

- Chỉ bù ½ lượng tính toán (A).
- Khi truyền bicabonate theo dõi: ion đồ, truyền chậm. Không truyền vận mạch dopamin, dobutamin, chích calcium chung đường truyền Natri bicarbonate.

❖ **Cách bù cụ thể**

- pH ≥ 7,25: bù 6-8 giờ với $NaHCO_3$ 1,4% tiêm TM
- 7,25 ≥ pH ≥ 7,15: bù trong 6-8 giờ

Dùng $NaHCO_3$ 1,4%

½ lượng A được tiêm TM trong 1-2 giờ

½ lượng A còn lại tiêm TM trong 6-8 giờ

- pH ≤ 7,15: bù trong 4-6 giờ

1-2 mEq/Kg TM chậm ($NaHCO_3$ 4,2%)

Phần còn lại tiêm TM trong 4-6 giờ ($NaHCO_3$ 1,4%)

- Điều trị bệnh nền đi kèm.

IV. TOAN HÔ HẤP

pH < 7,35 và $PaCO_2$ > 45 mmHg.

1. Nguyên nhân

- Giảm thông khí:
  + Ngoại vi: chấn thương tủy sống, viêm não tủy, yếu liệt chi, gù vẹo cột sống.
  + Trung ương: kiềm chuyển hóa nặng, hội chứng ngưng thở khi ngủ, điều trị oxy cao ở bệnh nhân suy hô hấp mạn.
- Tại phế nang: OAP, suyễn, viêm phổi, viêm tiểu phế quản, tràn khí - dịch màng phổi.
- Tắc nghẽn đường hô hấp: dị vật đường thở, viêm thanh quản, co thắt thanh quản.

2. Lâm sàng

- Tăng CO_2/máu: giãn mạch máu kết mạc và trên mặt, nhức đầu, lừ đừ, hôn mê, run giật cơ, phù gai thị do tăng áp lực nội sọ do giãn mạch máu.
- Kèm các triệu chứng của suy hô hấp: thở co kéo, tím tái.

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

3. Điều trị

Chủ yếu bằng cách điều trị suy hô hấp với hỗ trợ hô hấp tích cực, có thể đặt NKQ bóp bóng hoặc thở máy với tần số nhanh. Thận bù trừ bằng tăng hấp thu HCO_3^- 6-12 giờ sau.

V. KIỀM CHUYỂN HÓA

pH > 7,55, HCO_3 > 26 mEq/L.

1. Nguyên nhân

Điều trị quá nhiều HCO_3 hoặc mất H^+ (ói mửa). Thường gặp nhất ở trẻ em là hẹp môn vị phì đại hoặc mất dịch dạ dày qua sonde dạ dày quá nhiều mà không ức chế histamin H_2.

2. Lâm sàng

- Tăng kích thích thần kinh do rối loạn kênh calci, kali, tăng tiết Acetylcholin ở đầu tận thần kinh, giảm tưới máu lưu lượng não
- Giảm thông khí thứ phát do tăng pH, gây giảm thông khí tưới máu
- Tăng tính kích thích cơ tim
- Yếu cơ, liệt ruột do hạ kali máu
- Bệnh gây kiềm chuyển hóa do cường Mineralocorticoid.

3. Điều trị

- Kiềm chuyển hóa nhẹ: chỉ cần điều chỉnh bệnh lý nền.
- Kiềm chuyển hóa nặng chia hai nhóm: có đáp ứng với Natriclorua 0,9% (Cl- nước tiểu < 10-15 mEq/L) và không đáp ứng (Cl- nước tiểu > 10-20 mEq/L):
  + Nhóm có đáp ứng: đánh giá lượng nước mất và bù với NaCl 0,9%. Thường gặp trong bệnh mất H^+ qua đường tiêu hóa hoặc thận.
  + Nhóm không đáp ứng liên quan đến giảm tính hấp thu Cl của ống thận (Hội chứng Bartter, tăng hoạt động của Mineralocorticoid, tăng calci máu, cường cận giáp) → phải điều chỉnh bệnh nền kèm theo bù K^+ và Cl^-.

VI. KIỀM HÔ HẤP

1. Nguyên nhân

Do tăng thông khí (ngộ độc salycilate, bệnh lý hệ thần kinh trung ương, sốt, lo sợ, gắng sức, nhiễm trùng huyết, thông khí nhân tạo quá mức, Hysterie) → phổi thải nhiều CO_2 làm giảm $PaCO_2$ nên tăng pH.

2. Lâm sàng hậu quả của kiềm chuyển hóa

- Tetany do giảm calci máu
- Thở nhanh sâu

3. Điều trị

- Chủ yếu trấn an bệnh nhân, có thể cho thở lại không khí bệnh nhân thở ra bằng túi nhựa
- Nếu đang thông khí cơ học thì điều chỉnh lại các thông số máy

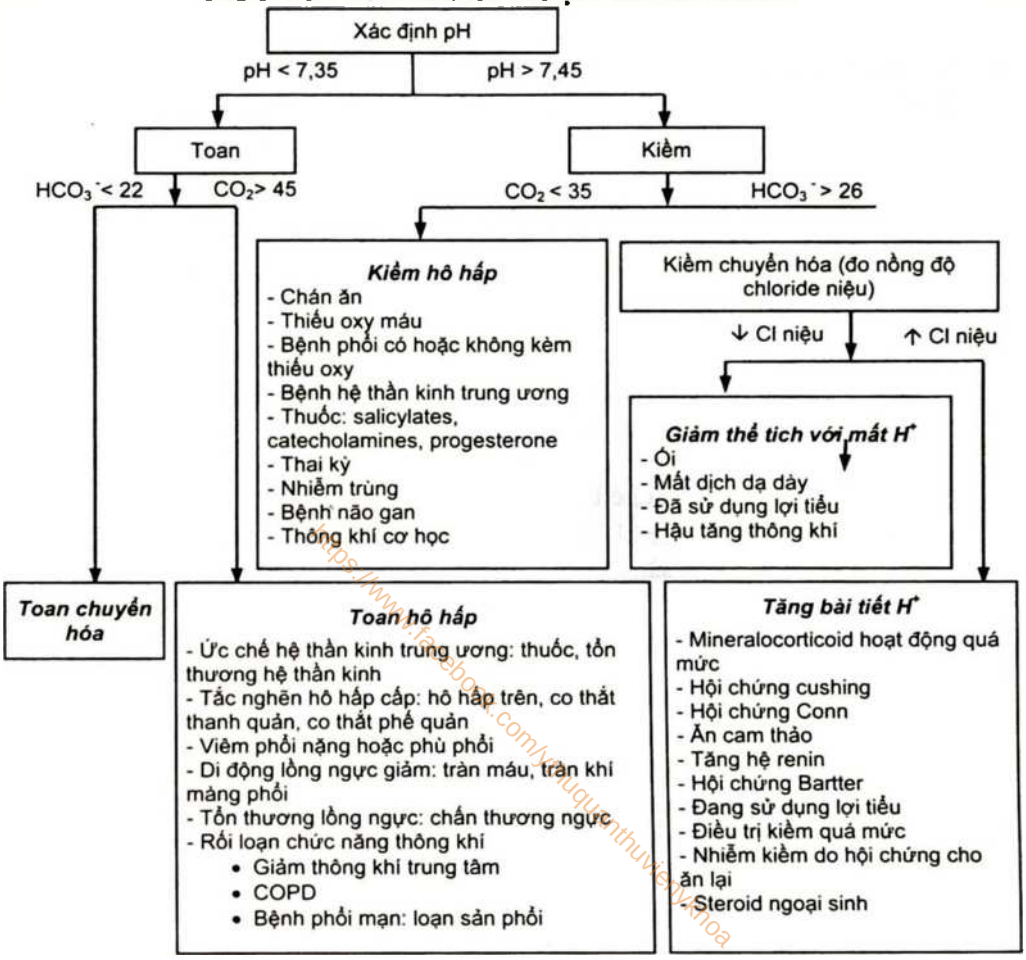
http://www.facebook.com/ytthuvienykhoa

VII. RỐI LOẠN TOAN KIỀM HỖN HỢP: các dạng thường gặp:

1. **Toan chuyển hóa - toan hô hấp**
   - Ngưng tim, ngưng thở
   - Phù phổi nặng
   - Ngộ độc
2. **Toan chuyển hóa - kiềm hô hấp**
   - Ngộ độc salycilate
   - Xơ gan kèm nhiễm trùng huyết
3. **Kiềm chuyển hóa/toan chuyển hóa**
   - Suy thận kèm ói nhiều
   - Nhiễm ceton kèm ói nhiều
4. **Kiềm chuyển hóa - toan hô hấp**
   - Viêm phổi kèm nôn ói nhiều
   - Dùng nhiều dung dịch kiềm hay lợi tiểu/suyễn
5. **Kiềm chuyển hóa/kiềm hô hấp**
   - Xơ gan + nôn ói nhiều
   - Xơ gan + dùng lợi tiểu

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NGUYÊN NHÂN RỐI LOẠN TOAN KIỀM



https://www.facebook.com/khuquanthuviethoa

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT (E16.2)

I. HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH

1. Định nghĩa

- < 72 giờ tuổi: đường huyết < 0,3 g/l hoặc 1,6 mmol/l
- > 72 giờ tuổi: đường huyết < 0,4 g/l hoặc 2,2 mmol/l

2. Chẩn đoán

- ***Hỏi bệnh***

  + Bỏ bú/bú kém
  + Khóc thét/khóc yếu
  + Co giật
  + Tình trạng dinh dưỡng từ sau sinh đến lúc mắc bệnh
  + Tiền sử sinh ngạt, non hoặc già tháng
  + Mẹ có truyền dung dịch glucose ưu trương trong thời gian chuyển dạ, mẹ điều trị thuốc ức chế beta, mẹ đái tháo đường.

- ***Khám*** có thể có hoặc không có triệu chứng

  + Triệu chứng lâm sàng:
    - Thần kinh: li bì, run giật chi, co giật, giảm trương lực cơ, phản xạ bú yếu hoặc mất, thóp không căng.
    - Triệu chứng khác: cơn ngưng thở, nhịp tim chậm, cơn tím, giảm thân nhiệt.

  + Các nguy cơ gây hạ đường huyết: đôi khi hạ đường huyết mà không có triệu chứng lâm sàng, vì vậy cần lưu ý các trẻ thuộc nhóm nguy cơ:
    - Già tháng, non tháng, nhẹ cân/lớn cân so với tuổi thai.
    - Đa hồng cầu.
    - Sơ sinh bệnh lý *(nhiễm trùng, sinh ngạt, suy hô hấp, bất đồng nhóm máu)*

- ***Xét nghiệm***

  + Thử dextrostix: cho kết quả nhanh.
  + Nếu dextrostix < 0,45 g/l → kiểm tra đường huyết (lấy máu tĩnh mạch gởi phòng xét nghiệm): Xác định chẩn đoán hạ đường huyết.
  + Nếu dextrostix < 0,25 g/l → thử đường huyết và điều trị ngay không chờ kết quả.
  + Các xét nghiệm giúp phân biệt nguyên nhân nội tiết và chẩn đoán chỉ thực hiện trong trường hợp hạ đường huyết kéo dài không đáp ứng điều trị, gồm insulin, hormon tăng trưởng, cortisol, T4 và TSH, glucagon, acid uric, lactate, ceton.

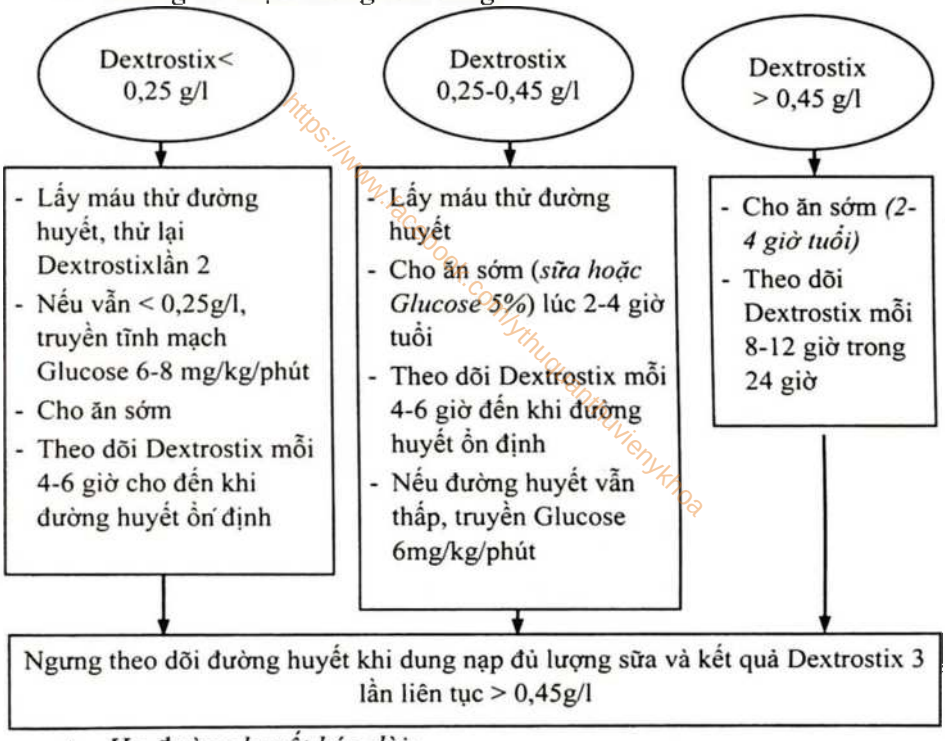
3. Điều trị

- ***Nguyên tắc***

  + Nâng đường huyết về bình thường
  + Dinh dưỡng qua đường miệng càng sớm càng tốt

https://www.facebook.com/tuyenthuvienyykhoa

- ***Điều trị cụ thể***
  + *Có triệu chứng lâm sàng:*
    - Glucose 10%: 1-3 ml/kg tiêm mạch chậm (1 ml/phút).
    - Sau đó truyền tĩnh mạch liên tục glucose 6-8 mg/kg/phút dưới dạng glucose 10% (đường tĩnh mạch ngoại biên) hoặc glucose 15% (1/2 glucose 10% + 1/2 glucose 30%) nếu catheter trung ương (thường là catheter tĩnh mạch rốn).
    - Kiểm tra lại dextrostix sau 1 giờ để điều chỉnh liều glucose:
- Nếu Dextrostix > 0,4 g/l → giữ nguyên liều, kiểm tra lại dextrostix sau 4 giờ. Cho ăn sớm.
- Nếu Dextrostix < 0,4 g/l → tăng liều 10-15 mg/kg/phút, kiểm tra lại dextrostix sau 1-2 giờ.
  + *Không có triệu chứng lâm sàng:*



https://www.facebook.com/ythuquantaivienykhoa

  + *Hạ đường huyết kéo dài:*

Nếu đã điều trị như trên, vẫn tiếp tục hạ đường huyết kéo dài:

- Định lượng insulin trong máu
- Tăng dần truyền glucose đến 16-20 mg/kg/phút (<20 mg/kg/phút).

(chú ý dư nước và nếu sử dụng nồng độ glucose > 12% thì cần truyền qua tĩnh mạch trung ương).

- Hydrocortisone: 10 mg/kg/ngày chia 4 cữ tĩnh mạch

- hoặc prednison 2 mg/kg/ngày uống
- hoặc ACTH: 4 đơn vị/12 giờ
- Nếu thất bại: glucagon: 0,25 mg/12 giờ tiêm bắp

II. HẠ ĐƯỜNG HUYẾT Ở TRẺ NHŨ NHI VÀ TRẺ LỚN

1. Định nghĩa đường huyết < 0,4 g/l hoặc 2,2 mmol/l.

2. Chẩn đoán

- ***Lâm sàng***: gợi ý khi xuất hiện xa bữa ăn và/hoặc giảm triệu chứng sau khi ăn:
  + Mệt lả, khó tập trung, kích thích, vật vã
  + Đói dữ dội, đau bụng, ói
  + Hạ thân nhiệt, lạnh tay chân, vã mồ hôi, xanh tái
  + Run cơ, nhức đầu, vọp bẻ
  + Co giật, hôn mê
- ***Cận lâm sàng***

Thử dextrostix < 0,45 g/l → kiểm tra đường huyết.

3. Nguyên nhân

Nội sinh	Ngoại sinh
- Suy gan do viêm gan cấp hoặc mạn tính - Hội chứng Reye. - Nội tiết: suy thượng thận, suy tuyến yên - Các bệnh chuyển hóa. - Hạ đường huyết do u bướu: u gan, u tuyến thượng thận - Bệnh tim bẩm sinh tím. - Phẫu thuật chỉnh hình môn vị, mở dạ dày - hồi tràng ra da,...	- Chích insulin - Uống thuốc hạ đường huyết - Uống thuốc Sulfamide, rượu, Salicylate

https://www.facebook.com/thuviennhuvienykhoa

4. Điều trị

- ***Nếu triệu chứng nhẹ***
  + Cho uống nước đường ngay
  + Tăng lượng đường cung cấp trong ngày, chia nhỏ bữa ăn.
- ***Các trường hợp khác***
  + Truyền tĩnh mạch ngay glucose 30% 2 ml/kg, sau đó duy trì glucose 10% 3-5 ml/kg/giờ, giảm dần.
  + Cung cấp thêm đường bằng cách ăn, uống ngay khi có thể được, để giảm dần và ngưng truyền glucose.

5. Theo dõi

- *Dextrostix mỗi giờ trong 3 giờ đầu*
- *Đáp ứng điều trị khi:*
  + Giảm các triệu chứng lâm sàng
  + Đường huyết về bình thường

HẠ CALCI MÁU (E83.5)

I. ĐỊNH NGHĨA

Calci toàn phần trong máu < 80 mg/l *(hoặc 2 mmol/l = 4 mEq/l).*
Hoặc Ca^{++}/máu < 1 mmol/l *(= 2 mEq/l).*

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Tiền căn hạ calci/máu ở mẹ
- Co giật (*không sốt*), nôn ói, bú kém
- Ngất (*có hoặc không kèm mất ý thức*)
- Dấu kiến bò (*trẻ lớn*)
- Khò khè, thở rít (*nhũ nhi*)

2. Khám

- **Thần kinh**
  + Tăng kích thích, run cơ ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi
  + Co cứng cơ *(bàn tay dẻ hoặc bàn chân ngựa)* ở trẻ lớn
  + Dấu hiệu Chvostek, Trousseau, Lust,...
  + Co giật
- **Các dấu hiệu khác**
  + Không sốt
  + Khó thở thanh quản
  + Suy tim không rõ nguyên nhân
  + Rối loạn nhịp tim
  + Còi xương
  + Đôi khi không có triệu chứng lâm sàng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Thử calci máu và magnesi máu khẩn
- Các xét nghiệm tìm nguyên nhân: chỉ tiến hành khi hạ calci/máu nặng và/hoặc tái phát:
  + PTH (khảo sát tuyến cận giáp)
  + 25 OH D_3, 1,25 OH D_3, 24.25 OH D_3 (tình trạng vitamin D)
  + Calci niệu, creatinine niệu, phosphore niệu/24 giờ
  + Phosphatase alkaline, creatinine/máu
  + X-quang cổ tay và hệ xương
  + Bilan phosphore calci của mẹ

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Hạ calci máu nặng (Ca^{++} toàn phần < 70 mg/l hoặc 1,75 mmol/l hoặc 3,5 mEq/l) hoặc có triệu chứng lâm sàng

- Calci tĩnh mạch:
  + Calcium gluconate 10% 1-2 ml/kg tĩnh mạch chậm (tốc độ tối đa 1 ml/phút) hoặc

+ Calci clorua 10% 0,3-0,5 ml/kg pha loãng 5-10 lần tĩnh mạch chậm.

- Sau đó duy trì truyền tĩnh mạch:
  + Calci gluconate 10% 4-6 ml/kg/ngày hoặc
  + Calci clorua 10% 1-2 ml/kg/ngày

Thời gian duy trì tối thiểu 48 giờ.

Chú ý: Theo dõi nhịp tim, điện tâm đồ trên monitor khi bơm tĩnh mạch chậm calci, nếu có rối loạn nhịp tim thì ngưng ngay.

- Sau 48 giờ bắt đầu chuyển dần sang đường uống:
  + Calci gluconate 10% 75 mg/kg/ngày chia 4 cữ
  + Tùy theo tình trạng lâm sàng mà cho ăn hoặc nhịn
  + Bổ sung vitamin D đường uống:

    Sterogyl: 6 giọt/ngày (2.400 đơn vị/ngày) × 7 ngày.

Chú ý: Calci phải được pha loãng trước khi tiêm mạch trực tiếp và tiêm chậm. Có thể pha với glucose 5% hay NS. Không tiêm chung vào đường truyền có $NaHCO_3$ hay phosphate vì sẽ làm kết tủa.

2. Hạ calci/máu với Ca^{++} (Ca^{++} toàn phần < 70 mg/l hoặc 1,75 mmol/l hoặc 3,5 mEq/l) hoặc có triệu chứng lâm sàng

- Cho ăn đường miệng:
  + Sữa mẹ *(tốt nhất)*.
  + Hoặc sữa ít phosphore (chọn sữa có tỷ lệ Ca/P từ 2/1 → 2/1,8).
  + Cung cấp calci đường uống: 75 mg/kg/ngày chia 4 cữ (uống xa bữa ăn), cho đến khi calci máu về bình thường.
  + Tăng cung cấp vitamin D lên 2.400 đơn vị/ngày.

Hội chẩn thêm chuyên khoa Nội tiết về nguyên nhân hạ calci kéo dài.

https://www.facebook.com/groups/tuyenthuvienykhoa

NGẠT NƯỚC (W74)

I. ĐẠI CƯƠNG

Theo Hội nghị toàn cầu về ngạt nước năm 2002 và Tổ chức Y tế thế giới (WHO): ngạt nước là quá trình suy hô hấp do chìm trong nước hay chất lỏng. Hậu quả để lại là tử vong, sống có di chứng hoặc sống không di chứng.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử hoàn cảnh phát hiện, loại nước gây ngạt (ngọt, mặn, hay dơ), thời gian chìm trong nước, tình trạng lúc đưa trẻ ra khỏi nước, sơ cứu ban đầu.

2. Triệu chứng

- Hô hấp: ngưng thở, tím tái hoặc thở nhanh, ho, khó thở, có bọt hồng trong nước bọt, ran phổi.
- Thần kinh: hôn mê, lơ mơ, co gồng mất não hay co giật do thiếu oxy não.
- Tim mạch: lạnh chi, tím mô, đầu chi, mạch yếu nhanh hay không bắt được, huyết áp hạ hay bằng 0 (sốc).
- Hạ thân nhiệt: dưới 35°C gây rối loạn chức năng thần kinh, hô hấp, tim mạch và biến dưỡng.
- Các chấn thương đầu, cổ, cột sống và nơi khác kèm theo.
- Có thể ngộ độc, say rượu, dùng thuốc an thần, động kinh, hoặc bị lạm dụng trước đó.

3. Yếu tố tiên lượng nặng

- Trẻ ≤ 3 tuổi
- Glasgow ≤ 5
- Thời gian chìm trong nước ≥ 5 phút (đối với nước lạnh < 10°C, thời gian > 10 phút)
- Thời gian hồi sức ≥ 5 phút nhưng tim đập còn rời rạc và chưa tự thở
- Toan máu pH ≤ 7,2
- Hạ thân nhiệt ≤ 32°C

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu Hct, Hb, ion đồ, khí máu, đường huyết.
- Chức năng thận, X-quang tim phổi hay cột sống hoặc nơi khác nếu nghi ngờ.
- Cấy dịch khí quản và cấy máu (nếu chìm trong nước dơ)

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hồi sức tim phổi
- Điều trị triệu chứng và biến chứng
- Điều trị bội nhiễm

2. Sơ cứu tại hiện trường

- Hồi sức tim phổi tại bờ nước: thông đường hô hấp, thổi ngạt, giúp thở, ấn tim.

https://www.facebook.com/ythuquantuvienyhoa

- Chú ý: tránh hơ lửa, xốc nước.
- Hồi sức tim phổi đến khi da ấm lại. Nếu sau 1-2 giờ hồi sức mà tim phổi không hoạt động mới ngưng.

3. Điều trị tại bệnh viện

Cần cho nhập viện tất cả bệnh nhân ngạt nước vì có khả năng xảy ra suy hô hấp muộn.

- Bệnh nhân tỉnh, không khó thở: theo dõi 24 giờ để phòng suy hô hấp muộn sau nhiều giờ ngạt nước do viêm phổi hít, ngạt nước mặn, nước bẩn hoặc hít dị vật.
- Bệnh nhân tỉnh, có khó thở:
  + Thông đường hô hấp: hút đàm nhớt
  + Cho oxy duy trì SaO_2 92-96%
  + Nếu thất bại với oxy qua cannula thì cho thở NCPAP
  + Nếu phù phổi: cho thở NCPAP và furosemide 1-2 mg/kg/lần, nếu thất bại với NCPAP thì đặt nội khí quản giúp thở. Theo dõi nước tiểu, ion đồ máu, chức năng thận.
- Bệnh nhân mê - khó thở:
  + Thông đường hô hấp: hút đàm nhớt
  + Cho thở CPAP, giữ SaO_2 92-96%
  + Đặt nội khí quản giúp thở nếu cần với PEEP 5-10 cmH_2O
  + Điều trị phù phổi (xem bài Phù phổi cấp)
  + Điều trị hội chứng nguy kịch hô hấp cấp (ARDS): ngoài điều trị tích cực hô hấp còn có thể cho Dexamethasone 0,6 mg/kg/ngày chia làm 3 trong 4 ngày.
  + Điều trị sốc: đặt CVP sớm:
    - CVP bình thường hay cao cho dobutamin, dopamin.
    - CVP thấp < 5 cm H_2O: truyền Lactate Ringer 20 ml/kg/giờ, nếu thất bại, dùng cao phân tử.
    - Đặt ống thông dạ dày
    - Theo dõi nước tiểu, ion đồ máu, chức năng thận.
  + Điều trị phù não (xem bài phác đồ điều trị Phù não).

4. Điều trị khác

- Hạ thân nhiệt:
  + < 30°C: ủ ấm, truyền dịch với dịch làm ấm hoặc rửa dạ dày với Natriclorua 0,9% 40°C.
  + > 30°C: ủ ấm tích cực.
- Rối loạn nhịp tim: điều trị rối loạn nhịp tim đặc hiệu.
- Điều chỉnh rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan: rối loạn natri, tăng kali, toan biến dưỡng, hội chứng tăng tiết ADH bất thường.
- Thiếu máu nhiều do tán huyết: Hb < 10 g/dl truyền hồng cầu lắng 10ml/kg trong 3-4 giờ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Điều trị kháng sinh: do nguy cơ nhiễm trùng phổi cao trong các trường hợp nặng nên cho kháng sinh phổ rộng: cefotaxime.
- Điều trị co thắt phế quản: bằng khí dung hoặc tiêm truyền tĩnh mạch β2 agonist.
- Điều trị các chấn thương: nếu có.

5. Theo dõi

- Tri giác, mạch, huyết áp, nhiệt độ, nhịp thở, SaO_2, CVP (nếu có) đến khi ổn định sau đó mỗi 2 giờ trong 24 giờ đầu, theo dõi lượng dịch xuất nhập 6-12 giờ.
- Đặt sonde dẫn lưu dạ dày theo dõi.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

RẮN CẮN (X20)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rắn độc phân bố khắp nơi trên thế giới, đặc biệt ở miền nhiệt đới và cận nhiệt đới. Tại Việt Nam, đa số dân miền Tây thường bị rắn hổ cắn, trong khi dân miền Đông thường bị rắn lục cắn. Khi bị rắn độc cắn, nếu không xử trí kịp thời sẽ dễ đưa đến tử vong.
- Thường gặp hai loại rắn độc:
  + Họ rắn lục: rắn lục điển hình, chàm quạp → gây rối loạn đông máu.
  + Họ rắn hổ: hổ chúa, hổ đất, hổ mèo, cạp nong, cạp nia → gây liệt, suy hô hấp.
  + Nọc rắn: có chứa
    - Độc tố thần kinh: gây liệt cơ, suy hô hấp.
    - Độc tố gây rối loạn đông máu: DIC, xuất huyết da niêm.

Ngoài ra, còn có độc tố gây tán huyết, tiêu sợi cơ.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử 4 câu hỏi quan trọng cần được trả lời:

- Bị con gì cắn?
- Phần nào của cơ thể bị cắn?
- Thời điểm bị cắn?
- Cách sơ cứu ban đầu thế nào?

2. Triệu chứng

- Tại chỗ: dấu móc độc, cảm giác tê rần, ngứa ngáy tại chỗ hoặc quanh môi, sưng phù và lan rộng, bầm tím, bóng nước, xuất huyết, nhiễm trùng.
- Toàn thân: buồn nôn, nôn, khó chịu, đau bụng, lạnh run, vã mồ hôi, rung cơ, yếu toàn thân, ngủ gà, mệt lả, ngất.
- Các hội chứng thường gặp trên lâm sàng:
  + Nhiễm độc thần kinh: sụp mí mắt, tăng tiết đàm nhớt, liệt hầu họng, liệt cơ hô hấp, liệt gốc chi, mất các phản xạ gân xương, giãn đồng tử.
  + Rối loạn đông cầm máu: đông máu nội mạch lan tỏa, tiêu huyết, biểu hiện: chảy máu nơi vết cắn và nơi khác: nướu răng, mũi, da niêm, hệ tiêu hóa, tiểu máu, xuất huyết não, xuất huyết nơi tiêm chích.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm phát hiện nọc rắn
- Xét nghiệm đông cầm máu:
  + Đông máu toàn bộ
  + D-Dimer: tăng sau 24-36 giờ bị rắn cắn
  + Fibrinogen: dần tăng lên sau 32-60 giờ bị cắn
- Creatine kinase do hủy cơ
- Hemoglobin, myoglobin niệu

http://www.facebook.com/ythuatcapcuu.vn

- Chức năng thận: có thể rối loạn thứ phát do myoglobin niệu hay cơ chế khác.
- Ion đồ: đặc biệt K^+ có thể tăng do hủy cơ
- Công thức máu: bạch cầu thường tăng nhẹ, tiểu cầu giảm có thể do DIC hoặc tán huyết do bệnh vi mạch máu.
- Lặp lại xét nghiệm máu sau 6 giờ

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Triệu chứng	Chàm quạp	Lục xanh	Hổ đất	Hổ mèo	Hổ chúa	Cạp nia
Tại chỗ						
Chảy máu	+++	++	+/-	-	-	-
Bóng nước	+++	+	+/-	+	-	-
Sưng nề	+++	++	++	+++	+++	-
Đau	+++	+	++	+++	+++	-
Hoại tử	+	+	++	+++	-	-
Triệu chứng tiêu hóa	+	+	+	+++	-	-
Triệu chứng đặc biệt						
Xuất huyết tự nhiên	+++	++	-	-	-	-
Nhiễm độc thần kinh	-	-	+++	-	+++	+++
Vùng dịch tễ	Đông Nam Bộ, An Giang, Kiên Giang	Cả nước	Tây Nam Bộ, Tây Ninh, TP.HCM	Đông Nam Bộ	Cả nước	Cả nước

https://www.facebook.com/thuquanthuviendykhoa

2. Chẩn đoán phân biệt

- Rắn không độc cắn
- Sinh vật khác cắn hay chích: nhện, sứa, bọ cạp, sâu bọ, bạch tuộc.
- Tai biến mạch máu não
- Bệnh lý thần kinh tiến triển (ví dụ: Guillain-Barre)
- Nhồi máu cơ tim cấp
- Phản ứng dị ứng (chú ý một số bệnh nhân, đặc biệt là những người huấn luyện rắn, có thể có phản ứng dị ứng với nọc rắn và huyết thanh kháng nọc rắn)
- Hạ đường huyết, hạ calci huyết
- Quá liều thuốc
- Chấn thương sọ não kín

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Làm chậm hấp thu độc tố
- Xác định loài rắn và dùng huyết thanh kháng nọc rắn (HTKNR) đặc hiệu
- Điều trị biến chứng

2. Sơ cứu ban đầu

- Trấn an bệnh nhân
- Bất động và nẹp
- Dùng băng thun bản rộng băng chặt vùng bị cắn (băng chặt như khi bị bong gân), băng từ dưới vết cắn băng lên càng cao càng tốt.
- Không có bằng chứng khác biệt giữa điểm bắt đầu băng và hướng băng
- Nẹp cố định và giữ bất động chi bị cắn
- Không cởi bỏ quần áo hay rửa, chạm vào vết thương
- Ép cố định giúp ngăn ngừa triệu chứng dù đã có dấu hiệu nhiễm độc
- Chỉ gỡ bỏ băng ép khi đã có kết quả xét nghiệm ban đầu nếu nghi ngờ nhiễm độc nọc rắn và có đội ngũ hồi sức tích cực sẵn sàng.

3. Điều trị đặc hiệu

- Chỉ định điều trị HTKNR:
  + Nhiễm độc toàn thân: bất thường về đông cầm máu, dấu hiệu thần kinh, bất thường về tim mạch, suy thận cấp, hemoglobine, myoglobine niệu.
  + Nhiễm độc tại chỗ: sưng nề hơn ½ chi bị cắn, sưng nề sau bị cắn tới ngón chân, đặc biệt tới ngón tay, sưng nề lan rộng nhanh, xuất hiện sưng nề, đau hạch lympho dọc chi bị cắn.
- Chống chỉ định: không có chống chỉ định tuyệt đối với điều trị HTKNR.
- Thời điểm sử dụng HTKNR: HTKNR được chỉ định điều trị càng sớm càng tốt, có hiệu quả cao nhất trong vòng 4 giờ đầu sau khi bị rắn cắn. Nếu được cho sau 12 giờ bị cắn thường hiệu quả kém hơn. Nếu bệnh nhân nhập viện trễ sau 2-3 ngày mà tình trạng rối loạn đông máu nặng vẫn có chỉ định dùng HTKNR.
- Sử dụng HTKNR:
  + HTKNR được sử dụng bằng đường tĩnh mạch.
  + Thử test dị ứng trước không được khuyến cáo vì nó không đáng tin cậy và làm chậm thời gian điều trị cho bệnh nhân.
  + Adrenaline 0,1% 0,005-0,01 ml/kg TDD cho 1 lần trước khi dùng liều đầu tiên HTKNR.
  + HTKNR nên được pha loãng trong ít nhất 100 ml nước muối sinh lý, hoặc dextrose 5%, hoặc dung dịch Hartmann ngay trước khi sử dụng. Bắt đầu truyền tốc độ chậm, theo dõi sát dấu hiệu phản ứng dị ứng trong lúc truyền. Nếu không có phản ứng dị ứng, truyền toàn bộ HTKRN trong 30-60 phút. Nếu bệnh nhân phản ứng với HTKNR, truyền chậm lại hoặc tạm ngưng truyền. Nếu sốc phản vệ hoặc phản ứng nghiêm trọng xảy ra, điều trị bằng adrenaline, antihistamine, corticosteroid hoặc truyền huyết tương. Quyết định bắt đầu sử dụng lại HTKNR nên dựa vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân.
  + Hiệu quả trung hòa của HTKNR và liều lượng rất khác nhau.

https://www.facebook.com/yhuquanthuvienykhoa

4. Điều trị triệu chứng

- Suy hô hấp: thường do rắn hổ cắn.
  + Thở oxy, nếu nặng thì đặt nội khí quản giúp thở
  + Thường bệnh nhân tự thở lại sau 24 giờ
- Sốc: thường là hậu quả của suy hô hấp, xuất huyết
  + Hỗ trợ hô hấp
  + Chống sốc bằng dung dịch Lactate Ringer 20 ml/kg tiêm mạch nhanh trong 15-60 phút.

5. Điều trị hỗ trợ

- Kháng sinh chống nhiễm trùng:
  + Vi trùng có thể gặp là vi trùng Gram (-), Gram (+) hoặc kỵ khí.
  + Kháng sinh sử dụng: cefotaxime, oxacillin, gentamycin, metronidazole.
- Rối loạn đông máu, DIC:
  + Truyền hồng cầu lắng 10-20 ml/kg khi Hct < 30%
  + Huyết tương tươi đông lạnh 10-20 ml/kg khi có DIC
  + Kết tủa lạnh khi fibrinogen < 0,5 mg/l
  + Vitamin K_1 5-10 mg tiêm mạch
  + Phòng ngừa uốn ván
  + Điều chỉnh nước điện giải, thăng bằng kiềm toan dinh dưỡng thích hợp

6. Điều trị tại chỗ

- Nơi vết cắn:
  + Chăm sóc vết thương hằng ngày
  + Cắt lọc, rửa thay băng tránh vi trùng yếm khí
  + Nâng cao phần cơ thể bị cắn để chống hiện tượng tái hấp thu dịch phù nề
  + Bóng nước căng to, mềm, nhưng chỉ được chọc hút khi có nguy cơ bị vỡ
- Hoại tử: khi có dấu hiệu hoại tử xuất hiện:
  + Tăng, giảm sắc tố
  + Tê vùng phân ranh giới của da
  + Mùi thối rữa
  + Dấu hiệu bong tróc da

→ Cắt lọc hoàn toàn ngay tức khắc, ghép da hở, cho kháng sinh phổ rộng.

- Hội chứng chèn ép khoang: biểu hiện lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang:
  + Đau dữ dội không tương ứng tổn thương
  + Yếu cơ trong vùng khoang chèn ép
  + Đau các cơ trong khoang khi duỗi thụ động
  + Giảm nhạy cảm của vùng da phụ thuộc thần kinh chạy qua vùng chèn ép khoang
  + Sờ nắn vùng khoang thấy căng rõ rệt
- Tiêu chuẩn phẫu thuật giải áp chi bị rắn cắn: phải có đủ cả ba biểu hiện sau:
  + Rối loạn đông máu đã điều chỉnh
  + Có bằng chứng lâm sàng của hội chứng chèn ép khoang

https://www.facebook.com/thuviendieuduongykhoa

+ Áp lực trong khoang > 40 mmHg (ở người lớn, trẻ em thấp hơn)

- Mắt bị rắn hổ phun nọc:
  + Sơ cứu gồm có tưới mắt và màng niêm dịch bằng nhiều nước hoặc bất cứ dịch sạch nào sẵn có.
  + Nhỏ dung dịch adrenaline 0,5% làm giảm nhẹ sự đau đớn và viêm.
  + Xem xét nguy cơ cọ xát giác mạc, nhuộm fluorescin hoặc khám bằng đèn khe là cơ bản.
  + Kháng sinh tetracyclin, chloramphenicol nên được sử dụng để phòng ngừa viêm nhãn cầu hoặc mờ giác mạc. Một số nhà nhãn khoa sử dụng đặt miếng gạc ép kín mắt.
  + Thấm HTKNR pha loãng có thể gây khó chịu tại chỗ và không có ích lợi, vì vậy không được khuyến cáo.

7. Phục hồi chức năng và di chứng

Sự phục hồi chức năng bình thường của phần cơ thể bị cắn sau khi bệnh nhân xuất viện thường không được tốt. Vật lý trị liệu bảo tồn có thể đạt kết quả tốt. Bệnh nhân rắn cắn nhiễm độc tại chỗ nặng, chi bị tổn thương nên được đặt ở vị trí chức năng.

8. Theo dõi

Mỗi giờ ít nhất trong 12 giờ đầu.

- Tri giác, dấu hiệu sinh tồn
- Vết cắn
- Nhìn khó, sụp mi, liệt chi
- Chảy máu
- Chức năng đông máu

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

ONG ĐỐT (X23)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ong đốt là một tai nạn thường gặp có thể gây nguy hiểm đến tính mạng. Tử vong thường do sốc phản vệ và biến chứng của suy thận cấp.
- Thường trong độ tuổi đi học, do chọc phá tổ ong hoặc vô tình chạm phải hay đi ngang qua nơi có tổ ong bị phá.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Đặc điểm ong: do người nhà mang con ong đến hay mô tả ong. Riêng ong vò vẽ: thân dài, bụng thon, mình vàng có vạch đen, thường làm tổ trên cây và mái nhà.
- Thời điểm ong đốt
- Tiền sử dị ứng, tiền sử ong đốt

2. Triệu chứng

- Dấu hiệu toàn thân (sốc phản vệ hay phản ứng phản vệ):
  + Phù, mặt đỏ, ngứa
  + Mạch, huyết áp, màu da, nhịp thở
- Dấu hiệu tại chỗ: mẩn đỏ, ngứa, đau. Nốt chích của ong vò vẽ có dấu hiệu hoại tử.
- Đếm số lượng nốt chích
- Lượng nước tiểu, màu sắc nước tiểu

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ
- Chức năng gan, thận, ion đồ
- Ong vò vẽ: CPK, myoglobin niệu, hemoglobin niệu, tổng phân tích nước tiểu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán ong vò vẽ đốt

- Bệnh sử: ong màu vàng có khoang đen, thường làm tổ trên cây
- Lâm sàng:
  + Tại chỗ: đỏ và có hoại tử ở giữa vết chích
  + Có hoặc không có sốc phản vệ, suy thận cấp

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh về da
- Dị vật
- Nhiễm trùng da
- Lạm dụng thuốc đường tĩnh mạch

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phát hiện và điều trị ngay sốc phản vệ
- Điều trị biến chứng: suy thận cấp, suy hô hấp, tổn thương đa cơ quan
- Điều trị giảm đau
- Phòng ngừa và điều trị nhiễm trùng vết đốt.

2. Điều trị cụ thể

- **Tại hiện trường**
  + Xử trí sốc phản vệ (nếu có thể)
  + Lấy nọc ong ra (nếu có thể lấy dễ dàng)
  + Chườm đá nơi bị chích
  + Đưa trẻ đến cơ sở y tế
- Tất cả các trường hợp bị ong đốt cần được theo dõi sát trong 6 giờ đầu để phát hiện sốc phản vệ. Sau đó, nếu điều trị ngoại trú phải hướng dẫn các dấu hiệu nặng cần tái khám ngay: tiểu ít, thay đổi màu sắc nước tiểu, khó thở.
- **Tiêu chuẩn nhập viện**
  + Sốc phản vệ hoặc có phản ứng dị ứng
  + Ong vò vẽ đốt trên 10 mũi
  + Ong mật đốt trên 200 mũi
- **Điều trị sốc phản vệ** (phác đồ điều trị sốc phản vệ).
- **Tiểu myoglobin - hemoglobin** thường sau 24-72 giờ do tán huyết và hủy cơ.
  + Truyền máu nếu thiếu máu
  + Các trường hợp khác, truyền dịch với lượng dịch tăng hơn nhu cầu để dề phòng suy thận cấp do tiểu hemoglobin, myoglobin. Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải. Chú ý tăng kali máu.
  + Tiểu myoglobin: kiềm hóa nước tiểu để tăng thải myoglobin qua thận:

http://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

- Dung dịch dextrose 5% trong 0,45% Saline 500 ml pha thêm 50 ml Natri bicarbonat 4,2%, truyền tốc độ 7 ml/kg/giờ đến khi không còn tiểu myoglobin, thường ở ngày thứ 3.
- Có thể kết hợp với truyền dung dịch mannitol 20%.
- Giữ pH nước tiểu > 6,5.

- **Suy thận cấp**

+ Khi có suy thận cấp, cần hạn chế dịch, điều trị rối loạn điện giải (xem thêm bài Điều trị suy thận cấp). Thường suy thận cấp do ong đốt tự hồi phục không di chứng sau 14-21 ngày.
+ Chỉ định lọc thận hay thẩm phân phúc mạc:
  - Phù phổi cấp
  - Tăng kali máu nặng không đáp ứng điều trị nội khoa
  - Toan máu không đáp ứng bicarbonate
  - Hội chứng urê huyết cao

- **Suy hô hấp**

+ Thường trước 24-48 giờ, do hội chứng nguy kịch hô hấp cấp.
+ CPAP mũi hay thở máy với PEEP cao = 6-15 cmH_2O.

- **Sốc muộn**

+ Thường sau 12-24 giờ do hậu quả tổn thương đa cơ quan: đo CVP, bù dịch, dùng thuốc vận mạch dopamin và dobutamin.

- **Đông máu nội mạch lan tỏa**

+ Truyền hồng cầu lắng 10-20 ml/kg và huyết tương đông lạnh 10-20ml/kg, vitamin K_1 5-10 mg tĩnh mạch.

- **Phản ứng tại chỗ và tình trạng nhiễm trùng**

+ Kháng histamin: diphenhydramine 1-2 mg/kg uống hay tiêm bắp hoặc cetirizine.
+ Corticoid: nếu có phản ứng toàn thân. Methylprednisolone 0,5-2mg/kg tĩnh mạch.
+ Sát khuẩn da nơi ong chích với Betadine
+ Chườm lạnh nơi vết chích
+ Lấy ngòi ong nếu có thể (ngòi ong ở trong da càng lâu thì độc tố phóng thích càng nhiều).
+ Kháng sinh:
  - Uống cephalexin 25-50 mg/kg/24 giờ chia làm 3 lần khi có nhiễm trùng tại chỗ.

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuocynkhoa

- Kháng sinh: tiêm cephalosporin thế hệ thứ III 50-100mg/kg/24 giờ chia làm 3 lần khi nhiễm trùng toàn thân. Nếu có suy thận cấp thì giảm liều.

3. Theo dõi

- Dấu hiệu sinh tồn
- Lượng dịch xuất nhập, màu sắc nước tiểu
- Cân nặng hằng ngày khi có phù và thiểu niệu
- Ion đồ
- Khí máu nếu cần
- Chức năng gan, thận

VI. PHÒNG NGỪA

- Tuyên truyền rộng rãi về sự nguy hiểm của ong đốt
- Khuyên trẻ tránh xa, không được chọc phá tổ ong
- Không để ong làm tổ trong nhà, gần đường đi
- Khi bị ong đốt, nhanh chóng đến cơ sở y tế gần nhất để được hướng dẫn cách chăm sóc và theo dõi các biến chứng nếu có

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

ĐIỆN GIẬT (W87)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Điện giật là phản ứng mạnh, đột ngột được gây ra bởi dòng điện chạy qua cơ thể người.
- Lứa tuổi thường bị điện giật là trẻ mới biết đi và trẻ vị thành niên.

II. LÂM SÀNG

Độ nặng của tổn thương phụ thuộc 6 yếu tố:

- Điện trở của mô. Ở da, điện trở còn phụ thuộc vào lứa tuổi, độ ẩm, dày và sạch của da. Trong cơ thể, điện trở giảm theo thứ tự: xương > mỡ > gân > da > cơ > mạch máu > thần kinh.
- Loại dòng điện: dòng điện xoay chiều nguy hiểm hơn dòng điện một chiều.
- Điện thế dòng điện: càng cao tổn thương càng nặng.
- Cường độ dòng điện: cường độ từ 20 mA trở lên đã có thể gây ngưng thở.
- Thời gian tiếp xúc: càng lâu tổn thương càng nhiều.
- Đường đi của dòng điện: tạng nằm trên đường đi dòng điện sẽ tăng nguy cơ tổn thương dù khoảng cách xa nguồn điện. Dòng điện qua hai tay ngang tim nguy hiểm nhất.
- Các yếu tố trên ảnh hưởng lẫn nhau (ví dụ: cường độ dòng điện tỷ lệ nghịch với điện trở, đường đi của dòng điện bị ảnh hưởng bởi điện thế) gây nên những tổn thương rất đa dạng.
- Những sang thương nhỏ ngoài da nơi tiếp xúc dòng điện không phản ánh đúng tổn thương rất lớn của mô, cơ, thần kinh và mạch máu ở bên dưới. Tác động trực tiếp lên tim và hệ thần kinh đặc biệt rất hay gặp.
- Tim: tử vong ngay do rung thất, vô tâm thu. Các rối loạn khác gồm: nhịp nhanh thất, nhịp nhanh xoang, ngoại tâm thu, block nhánh, block nhĩ thất độ I - II, rung nhĩ. Một số trường hợp đau ngực có biến đổi ST-T không đặc hiệu trên điện tâm đồ nhưng ít khi nhồi máu cơ tim.
- Thần kinh: hôn mê, co giật, lú lẫn, điếc, giảm cảm giác, liệt nửa người, yếu chi. Các triệu chứng này xảy ra cấp tính và có thể hồi phục. Tổn thương tủy sống có thể thứ phát do chấn thương. Tổn thương mạch máu có thể gây xuất huyết dưới màng cứng, ngoài màng cứng hoặc trong não thất. Dị cảm cũng hay gặp.
- Mạch máu: mạch ngoại biên nhẹ gợi ý có tổn thương mạch máu, nhưng mạch rõ vẫn không loại trừ vì tổn thương mạch máu do dòng điện có thể dẫn đến co mạch, huyết khối muộn, hoại tử, phình mạch và xuất huyết nhiều tuần sau đó.
- Hô hấp: chấn thương thành ngực, tràn khí màng phổi, tràn máu màng phổi.

https://www.facebook.com/mythuquanthuvienykhoa

- Da niêm: bỏng tại nơi tiếp xúc, bỏng do tia lửa điện và do nhiệt từ quần áo bị cháy. Vết bỏng thường không đau, màu xám; có thể phù và hoại tử sau nhiều ngày. Trẻ nhỏ thường bỏng ở vùng mặt và miệng do cắn dây điện.
- Cơ xương khớp: hoại tử cơ, thiếu máu cơ cục bộ; trật khớp, gãy xương do co giật kiểu co thắt hoặc chấn thương khi dòng điện cao thế đẩy nạn nhân ra xa nơi tiếp xúc.
- Dạ dày - ruột: xuất huyết tiêu hóa do stress.
- Thận: suy thận cấp do tổn thương trực tiếp hoặc do sốc, hạ huyết áp, myoglobin gây hoại tử ống thận.
- Tai: giảm thính giác do xuất huyết màng nhĩ, tai giữa, ốc tai hoặc do biến chứng muộn.
- Mắt: tổn thương giác mạc, xuất huyết tiền phòng, viêm màng bồ đào, xuất huyết thủy tinh thể. Nạn nhân bị sét đánh có thể giãn đồng tử cố định do rối loạn thần kinh tự chủ.
- Nhiễm trùng: khi tổn thương một lượng lớn khối cơ sâu hay bỏng da diện tích lớn.
- Biến chứng muộn: đục thủy tinh thể, rối loạn tâm thần, trí nhớ, co giật, xơ cứng cột bên teo cơ.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu
- Ure, creatinine máu
- Hemoglobin, myoglobin niệu, tổng phân tích nước tiểu
- Ion đồ
- CPK máu
- Điện tâm đồ
- Xem xét X-quang sọ, cột sống, ngực, xương dài; CT scan sọ não và điện não đồ.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

IV. CHẨN ĐOÁN

- Căn cứ trên bệnh sử, chẩn đoán phân biệt hoặc tìm kiếm nguyên nhân thường không cần thiết ngoại trừ trường hợp nạn nhân bị điện giật trong bồn tắm (tình huống không rõ ràng, điện thế cao có thể đẩy nạn nhân ra xa nguồn điện gây nhầm lẫn nguyên nhân chấn thương). Nạn nhân bị sét đánh khám trên cơ thể có hình ảnh sét đánh: các vết thương nhỏ, màu đỏ, tỏa theo đường dẫn của mạch máu.

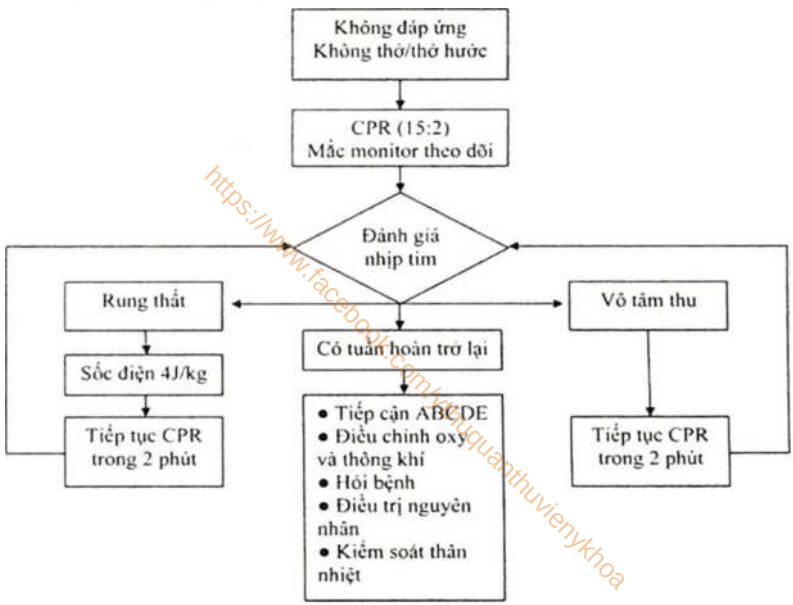
V. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí ban đầu

- Tách nạn nhân khỏi nguồn điện (tiếp cận SAFE - xin xem bài Đánh giá hô hấp tuần hoàn)
- Cố định đốt sống cổ và cột sống
- Cấp cứu ngưng tim ngưng thở nếu cần
- Chuyển ngay nạn nhân đến bệnh viện

2. Điều trị chuyên biệt

- Luôn đảm bảo nạn nhân được cố định cột sống cổ nếu không loại trừ chấn thương.
- Đảm bảo hô hấp:
  + Đặt nội khí quản khi: bỏng vùng miệng và mặt nghiêm trọng trước khi phù tiến triển nặng gây hẹp đường thở; hôn mê, mất phản xạ bảo vệ đường thở.
  + Cung cấp oxy đầy đủ, thông khí tốt để duy trì pH bình thường và $PaCO_2$ từ 35 - 40 mmHg.
- Chống sốc: xin xem bài Sốc
- Điều trị các rối loạn nhịp



https://www.facebook.com/groups/tuquanthuvienykhoa

- Co giật: Diazepam 0,2 mg/kg TMC; Midazolam 0,2 mg/kg TM chậm hoặc Phenobarbital 20 mg/kg tiêm TM (xin xem thêm bài Co giật).
- Điều chỉnh nước điện giải - kiềm toan và phòng ngừa suy thận: dùng Lactate Ringer hay Natriclorua 0,9% để duy trì lượng nước tiểu >1ml/kg/giờ. Không cho K^+, albumin trong 24 giờ đầu.

❖ Tiểu myoglobin: Natri bicarbonate bolus 1 mEq/kg, sau đó 50 - 100 mEq trong 1 L dextrose 5% để duy trì pH nước tiểu ≥ 7,45; lợi tiểu furosemide (1 mg/kg) và/hoặc mannitol (0,25-1 g/kg) ngắt quãng. Cần thận trọng khi có kết hợp tổn thương hệ thần kinh trung ương.

- Bù dịch trong bỏng: tương tự các trường hợp bỏng nhiệt (xin xem bài Bỏng). Trong trường hợp nặng, lượng dịch cần nhiều hơn khi tính toán theo công thức bỏng nhiệt vì những tổn thương dưới da nặng nề hơn biểu hiện bên ngoài. Nên đặt CVP theo dõi.
- Giảm đau: morphine 0,1 mg/kg TM.

- Phòng ngừa biến chứng đường tiêu hóa:
  + Khi có nguy cơ loét dạ dày tá tràng: antacid, thuốc kháng H_2, ức chế bơm proton.
  + Khi có liệt ruột, trướng bụng: đặt ống thông dạ dày dẫn lưu.
  + Tìm các tổn thương trong ổ bụng nếu các tình trạng trên kéo dài hơn 2 ngày.
- Chống phù não: tăng thông khí, lợi tiểu, giảm đau nếu có dấu hiệu phù não hoặc hôn mê kéo dài. Theo dõi sát ion đồ máu và ion đồ niệu. Xem xét chụp CT scan.
- Phòng ngừa nhiễm trùng: chăm sóc vết thương, SAT; kháng sinh toàn thân liều cao khi có tổn thương nặng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng.
- Can thiệp khác:
  + Xẻ cân cơ giải áp khi có dấu hiệu chèn ép khoang (đau dữ dội tăng dần, không bắt mạch được, sưng phù nhiều, giảm chức năng của dây thần kinh đoạn xa các chi).
  + Mổ lấy sẹo để phòng ngừa co rút.
  + Bỏng ở vùng mặt và miệng có thể cần được phẫu thuật.

3. Tiêu chuẩn nhập viện - xuất viện

- Tất cả trẻ có tiếp xúc với nguồn điện trên 220V bất kể có tổn thương nhìn thấy bên ngoài hay không.
- Tất cả trẻ có triệu chứng (đau ngực, đánh trống ngực, lú lẫn, yếu chi, khó thở, đau bụng, bỏng, tổn thương mạch máu); thay đổi cận lâm sàng (điện tim bất thường, tăng creatinin máu, tăng myoglobin nước tiểu) hoặc tiền căn ngưng tim ngưng thở, rối loạn nhịp.
- Trong trường hợp nghi ngờ, có thể cho trẻ nhập viện theo dõi nhưng không nhất thiết phải theo dõi nhịp tim bằng monitor.
- Trẻ được xuất viện khi không còn bằng chứng bất thường về tim mạch và thần kinh. Sang thương ngoài da nhẹ có thể được chăm sóc tại nhà.

XỬ TRÍ ĐA CHẤN THƯƠNG Ở TRẺ EM (T07)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chấn thương là tai nạn thường gặp ở trẻ em, trong đó, chấn thương nặng chiếm 1/3 tử suất và là nguyên nhân gây tử vong hàng đầu ở trẻ sau 1 tuổi.
- Cơ hội sống còn đạt được tốt nhất khi trẻ được nhận những điều trị tối ưu ngay trong giờ đầu sau tai nạn.
- Bài này trình bày cách tiếp cận và xử trí đa chấn thương theo chương trình "Cấp cứu chấn thương nâng cao" (Advanced Trauma Life Support - ATLS).
- Tiếp cận bệnh nhân đa chấn thương được thực hiện qua 3 bước.
- Đánh giá ban đầu theo ABCDE kết hợp với hồi sức các rối loạn chức năng sống.
- Đánh giá toàn diện. Luôn kết hợp tái đánh giá ABCDE và hồi sức trong quá trình đánh giá toàn diện.
- Chuyển bệnh nhân đến khoa điều trị chuyên sâu.

II. ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU

- Đánh giá ban đầu thực hiện theo trình tự ABCDE, bao gồm

A – Airway: duy trì thông thoáng đường thở kết hợp cố định cột sống cổ
B – Breathing: hỗ trợ hô hấp
C – Circulation: ổn định tuần hoàn luôn kèm với kiểm soát nguồn chảy máu
D – Disability: đánh giá thần kinh
E – Exposure: kiểm soát môi trường (ngừa hạ thân nhiệt,...)

- Trong khi thực hiện đánh giá ban đầu, cần thông báo cho các đơn vị có liên quan như ngân hàng máu, phòng mổ,...
- Trong khi đánh giá ban đầu, cần nhanh chóng xác định các biến chứng đe dọa tính mạng để xử trí tức thời.

I. ĐƯỜNG THỞ

- Đánh giá: sự thông thoáng đường thở. Trẻ có thể khóc được gợi ý đường thở thông thoáng
- Xử trí: Luôn giữ cố định cột sống cổ. Ngửa đầu nâng cằm, ấn hàm, hút các chất tiết, lấy dị vật. Thiết lập đường thở: đặt nội khí quản, ống thông miệng hầu, chọc màng nhẫn giáp...
- Chỉ định thiết lập đường thở:
  + Cần bảo vệ đường thở
  + Gãy xương hàm nặng
  + Nguy cơ tắc nghẽn đường thở như u máu ở cổ, chấn thương khí đạo
  + Chấn thương đầu có GCS từ 8 trở xuống
  + Cần thông khí hay cung cấp oxy
  + Suy hô hấp

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

+ Cần bồi hoàn thể tích nhiều
+ Cần tăng thông khí trong chấn thương đầu có nguy cơ thoát vị não

II. HÔ HẤP

- Đánh giá: màu sắc da niêm, độ di động và sự đối xứng lồng ngực, tình trạng co kéo các cơ hô hấp, phế âm hai bên, các chấn thương vùng ngực.
  Chú ý các biến chứng đe dọa tính mạng như tràn khí màng phổi áp lực, tràn khí màng phổi hở, tràn máu màng phổi lượng nhiều, mảng sườn di động.
- Xử trí: cung cấp oxy, theo dõi SpO_2, chọc giải áp màng phổi, khâu chỗ hở trong tràn khí màng phổi hở

III. TUẦN HOÀN VÀ KIỂM SOÁT CHẢY MÁU

- Đánh giá: xác định vị trí xuất huyết, màu sắc da, tần số mạch, độ nảy của mạch, huyết áp (nếu có thể), thời gian phục hồi màu sắc da...
  Chú ý các biến chứng đe dọa tính mạng như xuất huyết không kiểm soát, sốc, chẹn tim do tràn máu màng tim
- Xử trí: thiết lập đường truyền tĩnh mạch, băng ép chỗ chảy máu, hội chẩn bác sĩ ngoại khoa vấn đề xuất huyết nội, truyền dịch, máu, chống sốc (nếu có)
- (1) Sốc chấn thương
- Sau khi xác định bệnh nhân có sốc, điều đầu tiên cần làm là xác định cơ chế của sốc. Các cơ chế chính trong sốc chấn thương bao gồm:
- Sốc do mất máu: chiếm phần lớn
- Sốc không do mất máu: sốc tắc nghẽn, sốc thần kinh, sốc nhiễm trùng (hiếm, gặp trên các bệnh nhân đến trễ)
- Khi có biểu hiện sốc, cần hội chẩn ngoại khoa sớm. Chẩn đoán sốc chấn thương. Xác định tình trạng sốc: xem bài Sốc. Một bệnh nhân chấn thương có chi lạnh và tim nhanh nên được xem là sốc cho đến khi có bằng chứng ngược lại.
- Chẩn đoán phân biệt cơ chế sốc
- Sốc mất máu: nguyên nhân phổ biến nhất gây sốc trong chấn thương. Cần loại trừ các nguyên nhân gây sốc khác
- Xuất huyết ở trẻ em được chia thành 3 mức độ

	Nhẹ (<30% thể tích máu)	Trung bình (30-45% thể tích máu)	Nặng (> 45% thể tích máu)
Tim mạch	Tim nhanh, mạch ngoại biên nhẹ, huyết áp tâm thu bình thường (80-90 + 2 x tuổi)	Tim rất nhanh, mạch trung tâm nhẹ, mất mạch ngoại biên, huyết áp tâm thu còn trong giới hạn bình thường nhưng thấp (70-80 + 2 x tuổi), hiệu áp kẹp	Tim nhanh hay chậm, mạch trung tâm nhẹ hoặc mất, huyết áp tâm thu thấp (< 70 + 2 x tuổi)

Thần kinh	Vật vã, kích thích	Lơ mơ, đáp ứng đau chậm	Hôn mê
Da	Ấm, lạnh, CRT kéo dài	Tím tái, thời gian phục hồi màu sắc da rất dài	Xanh tái và lạnh
Cung lượng nước tiểu	Thấp (trẻ nhũ nhi < 2 ml/kg/h, trẻ 1-2 tuổi < 1,5 ml/kg/h, trẻ 3-12 tuổi <1ml/kg/h, trẻ từ 13 tuổi <0,5 ml/kg/h)	Tối thiểu	Vô niệu

Sốc không mất máu

- Sốc Tim: lưu ý trong chấn thương lồng ngực. Trên các bệnh nhân chấn thương ngực nên được theo dõi điện tim, xét nghiệm men tim, siêu âm tim để loại trừ chèn ép tim. Tràn khí màng phổi áp lực có thể gây sốc.
- Sốc thần kinh: chấn thương đầu đơn độc thường không gây sốc. Thường gặp trong bệnh cảnh chấn thương tủy cổ và tủy ngực cao. Bệnh cảnh điển hình là sốc không kèm nhịp tim nhanh, không có tình trạng co mạch ngoại biên, hiệu áp thường rộng. Sốc thường không đáp ứng với truyền dịch đơn thuần.

❖ **Xử trí**

– Lập đường truyền tĩnh mạch.

– Dịch truyền: khởi đầu bolus 20 ml/kg. Tổng lượng dịch thường dựa trên đáp ứng của bệnh nhân (tri giác, mạch ngoại biên, cung lượng nước tiểu). Nên nhớ lượng dịch khởi đầu này bao gồm lượng dịch đã truyền trước nhập viện.

– Đáp ứng bệnh nhân với dịch được chia thành ba nhóm bao gồm: đáp ứng nhanh, đáp ứng thoáng qua và đáp ứng kém hay không đáp ứng.

	Đáp ứng nhanh	**Đáp ứng thoáng qua**	**Đáp ứng chậm/ Không đáp ứng**
Dấu hiệu sinh tồn	Trở về bình thường	Cải thiện tạm thời sau đó xấu đi nhanh khi vừa giảm dịch	Bất thường
Ước lượng thể tích máu mất	Nhẹ (10-20% lượng máu mất)	Trung bình/ Đang tiếp tục (20-40%)	Nặng (> 40%)

https://www.facebook.com/ythuoctanthuvienykhoa

Cần thêm dịch tinh thể	(+/-)	(+) / (+/-)	(+) trong khi chờ máu
Cần truyền máu	Ít khi	(+)	Cần ngay
Máu truyền	Cùng nhóm, phản ứng chéo thuận	Cùng nhóm	Máu O
Can thiệp phẫu thuật	(+/-)	(+)	(++)
Hội chẩn ngoại khoa sớm	(+)	(+)	(+)

– Bolus 10 ml/kg hồng cầu lắng nếu sau 2 liều dịch mà bệnh nhân chưa cải thiện. Sau bolus hồng cầu lắng mà huyết động bệnh nhân vẫn chưa ổn định → can thiệp ngoại khoa. Luôn kết hợp tìm nguồn chảy máu và kiểm soát chảy máu trong quá trình điều trị. Khi bệnh nhân cần truyền máu nhiều, áp dụng protocol truyền máu khối lượng lớn.

(2) PROTOCOL truyền máu khối lượng lớn

- Thời điểm tối ưu khởi đầu thực hiện protocol truyền máu khối lượng lớn trên bệnh nhi chưa được xác định rõ. Một số chuyên gia gợi ý, khởi đầu protocol này khi bệnh nhân đã được truyền
- Trẻ dưới 5 kg: 55 ml/kg
- Trẻ từ 5 - 25 kg: 50 ml/kg
- Trẻ từ 25 - 50 kg: 45 ml/kg
- Trẻ trên 50 kg: 40 ml/kg hay 6 đơn vị hồng cầu lắng

Một số chuyên gia gợi ý, protocol truyền máu khối lượng lớn

IV. THẦN KINH

Đánh giá:

- Tri giác theo thang điểm Glassgow hoặc thang điểm AVPU
- Kích thước và phản xạ ánh sáng của đồng tử
- Yếu liệt chi và tổn thương cột sống

V. KIỂM SOÁT MÔI TRƯỜNG

Bộc lộ bệnh nhân nhưng luôn lưu ý phòng ngừa hạ thân nhiệt

VI. CÁC BIỆN PHÁP HỖ TRỢ

- Đặt sonde dạ dày, sonde tiểu trừ khi có chống chỉ định.
- Xét nghiệm: công thức máu, chức năng đông máu, nhóm máu, khí máu động mạch, chức năng gan thận, ECG, men tim khi có chấn thương ngực, lactate, XQuanguang, CT scan và siêu âm tùy theo chấn thương.

VII. ĐÁNH GIÁ TOÀN DIỆN

1. HỎI BỆNH SỬ

Hỏi bệnh nhân /thân nhân / người chứng kiến. Hỏi theo "AMPLE"

A - Allergies : tiền sử dị ứng

M - Medications: các thuốc đã và đang dùng

P - Past Illnesses: tiền sử bệnh

L - Last oral intake: cữ ăn cuối

E - Events Leading Up To Present Illness / Injury: bối cảnh, cơ chế chấn thương

2. KHÁM LÂM SÀNG

Cơ quan	Xác định tổn thương	Đánh giá	Nhận định	CLS xác định
Tri giác	Độ nặng chấn thương đầu	Glassgow coma score	8: nặng 9-12: trung bình 13-15: nhẹ	CT scan Đánh giá GCS lặp lại thường xuyên (không dùng an thần)
Đồng tử	Loại chấn thương đầu Có tổn thương mắt không	Kích thước Hình dạng Phản xạ ánh sáng	Khối chiếm chỗ Tổn thương não lan tỏa Tổn thương mắt	CT scan
Đầu	Chấn thương da đầu Chấn thương xương sọ	Tìm vết rách da, nứt sọ	Rách da đầu Gãy lún sọ Vỡ nền sọ	CT scan
Hàm mặt	Phần mềm Xương Thần kinh Răng/ miệng	Biến dạng Răng so le Ăn có tiếng lạo xạo	Gãy xương mặt Chấn thương mô mềm	XQUANG hay CT vùng mặt
Cổ	Thanh quản Cột sống cổ Mạch máu Thực quản Khiếm khuyết thần kinh	Nhìn Sờ Nghe	Biến dạng thanh quản Phù mô mềm Bướu máu Thủng cơ da cổ Đau, cứng vùng cột sống cổ	XQUANG/ CT cột sống cổ Chụp mạch máu Soi thực quản Soi thanh quản
Ngực	Chấn thương thành ngực Phù nề mô dưới da	Nhìn Sờ Nghe	Bầm tím, biến dạng và vận động nghịch thường Thành ngực kém	XQUANG ngực CT Scan Chụp mạch

https://www.facebook.com/yhuquanhuyenkhoa

	Tràn khí/dịch màng phổi Tổn thương phế quản Dập phổi Dập/đứt động mạch chủ		di động, dấu lạo xạo Không nghe tiếng thở Tiếng tim mờ Đau lưng nhiều	máu Nội soi phế quản Dẫn lưu lồng ngực Chọc dò màng tim Siêu âm qua thực quản
Bụng/ sườn	Tổn thương thành bụng Tổn thương trong và sau phúc mạc	Nhìn, sờ, nghe Xác định đường đi đối với chấn thương xuyên thấu	Đau hay đề kháng thành bụng Phản ứng phúc mạc tổn thương tạng trong và sau phúc mạc	Siêu âm CT scan Bơm rửa màng bụng Phẫu thuật thám sát XQUANG đường tiêu hóa cản quang Chụp mạch máu
Khung chậu	Chấn thương đường tiết niệu Gãy xương chậu	Tìm dấu hiệu rộng khe khớp mu Khám phần xương của khung chậu, tầng sinh môn Thăm trực tràng	Chấn thương đường tiết niệu (tiểu máu")	XQUANG khung chậu Chụp đường niệu cản quang CT scan có cản quang
Tủy sống	Chấn thương não Chấn thương tủy Chấn thương thần kinh ngoại biên	Đáp ứng vận động Đáp ứng đau	Hiệu ứng choáng chỗ 1 bên Liệt nửa người Tổn thương rễ thần kinh	XQUANG cột sống CT scan MRI
Cột sống	Chấn thương cột sống Tổn thương thần kinh	Đáp ứng với kích thích đau Dấu thần kinh định vị 1 bên Biến dạng, cứng hay ấn đau cột sống	Gãy, trật đốt sống	XQUANG cột sống CT scan MRI

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Tứ chi	Tổn thương mô mềm, xương, mạch máu	Nhìn Bắt mạch	Sưng, bầm, xanh tái chi Đau, dấu lạo xạo Mất/ giảm mạch Chèn ép khoang Khiếm khuyết thần kinh	XQUANG chi Siêu âm Doppler Chụp mạch máu Đo áp lực khoang

3. MỘT SỐ ĐIỂM CẦN LƯU Ý

❖ Chấn thương ngực

Chấn thương ngực thường gặp trên các bệnh nhân đa chấn thương. Trong đánh giá ban đầu, cần phát hiện và xử trí các biến chứng nguy hiểm sớm, bao gồm:

- Tắc nghẽn đường thở
- Tràn khí màng phổi áp lực
- Tràn khí màng phổi hở
- Mảng sườn di động, dập phổi
- Tràn máu màng phổi lượng lớn
- Chèn ép tim

Trong đánh giá toàn diện, kết hợp với các cận lâm sàng chẩn đoán hình ảnh, huyết học, sinh hóa để xác định và xử trí các tổn thương

- Tràn khí màng phổi đơn thuần
- Tràn máu màng phổi
- Dập phổi
- Chấn thương cây khí phế quản
- Chấn thương tim không xuyên thấu
- Đứt động mạch chủ
- Chấn thương cơ hoành
- Vỡ thực quản

❖ Chấn thương bụng- chậu

- Khoang bụng được chia thành 3 vùng riêng biệt là trong phúc mạc, sau phúc mạc và khoang chậu. Khoang chậu vừa chứa tạng trong vừa chứa tạng ngoài phúc mạc.
- Cần hội chẩn bác sĩ ngoại khoa ngay khi bệnh nhân có nghi ngờ chấn thương bụng kín được chuyển đến khoa cấp cứu. Một khi các dấu hiệu sinh tồn của bệnh nhân đã được phục hồi, đánh giá và xử trí khác nhau tùy theo cơ chế chấn thương.
- Các bệnh nhân chấn thương không xuyên thấu có huyết động học không ổn định nên nhanh chóng được đánh giá khả năng xuất huyết nội.
- Chỉ định CT scan trên bệnh nhân có huyết động ổn định bao gồm khó đánh giá ổ bụng, đau và đề kháng bụng. Quyết định phẫu thuật tùy thuộc vào cơ quan tổn thương và mức độ nặng của thương tổn.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Tất cả các bệnh nhân bị vết thương xuyên thấu gần ổ bụng và có hạ huyết áp, viêm phúc mạc hay có lòi tạng ra ngoài cần được phẫu thuật cấp cứu.
- Các bước xử trí chấn thương bụng chậu do hay không do xuyên thấu bao gồm:
  + Ổn định các dấu hiệu sinh tồn, tối ưu hóa oxy hóa và tưới máu mô
  + Nhanh chóng tìm ổ chảy máu và kiểm soát chảy máu
  + Xác định cơ chế chấn thương
  + Lưu ý tổn thương mạch máu và các tạng sau phúc mạc
  + Tái thăm khám thường xuyên
  + Chấn thương đầu

<table>
<tr><td colspan="5">Tất cả bệnh nhân: đánh giá ABCDEs và đặc biệt lưu ý tới tình trạng giảm oxy và hạ huyết áp</td></tr>
<tr><td>Phân loại theo GCS</td><td colspan="2">Chấn thương đầu nhẹ (GCS 13-15)</td><td>Chấn thương đầu trung bình (GCS 9-12)</td><td>Chấn thương đầu nặng (GCS 3-8)</td></tr>
<tr><td></td><td>Xuất viện nếu không có bất kì tiêu chuẩn nhập viện</td><td>Chỉ định nhập viện</td><td>Hội chẩn BS Ngoại thần kinh</td><td>Hội chẩn BS Ngoại thần kinh khẩn</td></tr>
<tr><td>Xử trí ban đầu</td><td colspan="2">Hỏi bệnh sử và khám thần kinh</td><td rowspan="2">Hồi sức ban đầu
Hội chẩn và chuyển khoa ngoại thần kinh
Khám thần kinh</td><td rowspan="2">Hồi sức ban đầu
Đặt NKQ và hỗ trợ thông khí
Xử trí hạ huyết áp, giảm oxy máu và giảm thể tích
Khám thần kinh</td></tr>
<tr><td></td><td>Xác định cơ chế chấn thương, các triệu chứng bất thường
Khám thần kinh</td><td>Không có CT, CT Scan bất thường, vỡ sọ, rỉ dịch não tủy
Có khiếm khuyết thần kinh.
GCS không trở về 15 điểm trong vòng 2 giờ</td></tr>
</table>

https://www.facebook.com/ythuvanthuvienykhoa

Chẩn đoán	CT Scan theo chỉ định		CT Scan tất cả các trường hợp Đánh giá các tổn thương khác Xét nghiệm đông máu và nhóm máu	CT Scan tất cả các trường hợp Đánh giá các tổn thương khác Xét nghiệm đông máu và nhóm máu
Xử trí tiếp theo	Khám lâm sàng nhiều lần cho đến khi GCS 15 điểm. Xem xét lại chỉ định CT scan	Khám lâm sàng nhiều lần CT scan lại nếu CT ban đầu bất thường, GCS vẫn tiếp tục < 15, tình trạng thần kinh xấu hơn	Khám lâm sàng nhiều lần Cân nhắc chụp CT scan lại sau 12-18 giờ	Đánh giá thần kinh thường xuyên Thông khí giữ PCO2 trong khoảng 35 +/- 3 Mannitol và giữ PCO2 từ 28-32 trên các bệnh nhân có triệu chứng thần kinh nặng Tìm tổn thương nội sọ
Nơi theo dõi/điều trị	Xuất viện nếu không có tiêu chuẩn nào trong các tiêu chuẩn nhập viện	Hội chẩn lại ngoại thần kinh nếu Ct bất thường hay bệnh nhân nặng hơn	Lặp lại CT nếu bệnh nhân xấu hơn và xử trí như bệnh nhân chấn thương đầu nặng	Chuyển tới đơn vị chăm sóc ngoại thần kinh hay phòng mổ sớm

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienvhvn

NGỘ ĐỘC CẤP Ở TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngộ độc cấp ở trẻ em là tai nạn thường gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi. Ở trẻ em, nguyên nhân ngộ độc có rất nhiều: ngộ độc qua đường tiêu hóa (thường gặp nhất), qua đường hô hấp, tiếp xúc qua da niêm, qua đường tiêm chích.
- Các tình huống ngộ độc ở trẻ em: uống nhầm (chiếm đa số), do tự tử, lạm dụng thuốc hoặc nghiện thuốc, ngộ độc do thầy thuốc, bị đầu độc.
- ***Tác nhân gây ngộ độc***
  + Ngộ độc hóa chất: gồm các chất tẩy rửa gia dụng, chất bay hơi, dầu hỏa, mỹ phẩm, thuốc bảo vệ thực vật, nọc ong, rắn, côn trùng
  + Ngộ độc thuốc
  + Ngộ độc thức ăn

II. LÂM SÀNG

Chẩn đoán một trường hợp ngộ độc cấp ở trẻ em cần phối hợp các yếu tố:

1. Bệnh sử

- Hoàn cảnh phát hiện ngộ độc, số người ngộ độc
- Loại độc chất, nồng độ và lượng độc chất
- Đường vào: uống, hít, da.
- Thời gian từ lúc tiếp xúc đến lúc nhập viện
- Các biện pháp sơ cứu và xử trí của tuyến trước

2. Lâm sàng

- Đánh giá đường thở (Airway) - Kiểu thở (Breathing) - Tuần hoàn (Circulation) - Thần kinh (Disability) - Toàn thân (Exposure).

Bảng 1. Dấu hiệu lâm sàng, chất gây ngộ độc

Dấu hiệu lâm sàng	Chất gây ngộ độc
Hôn mê	Thuốc ngủ, chống động kinh, á phiện, rượu, chì, phospho hữu cơ.
Thở nhanh	Aspirin, theophylline, carbon monoride cyanide
Thở chậm	Ethanol, opioid, barbituric, thuốc an thần
Toan chuyển hóa (nhịp thở sâu)	Ethanol, Carbon monoxide, Ethylen glycol
Nhịp tim nhanh	Catecholamine, atropin, antihistamine, methyl xanthine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng.
Nhịp tim chậm	Digoxine, thuốc ức chế calci và ức chế β, trứng cóc, nấm độc .
Hạ huyết áp	Barbituric, benzodiazepine, ức chế β, opioid, sắt, phenothiazine, phenytoin, thuốc chống trầm cảm 3 vòng

Tăng huyết áp	Amphetamine, cocain, thuốc cường giao cảm
Đồng tử co	Á phiện, thuốc ngủ, phospho hữu cơ
Đồng tử giãn	Atropin, antihistamine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
Co giật	Carbamazepine, lân hữu cơ, Phenothiazine, thuốc chống trầm cảm 3 vòng
Đỏ da	Atropin, antihistamine
Hội chứng ngoại tháp	Metoclopramide, haloperidol
Hạ thân nhiệt	Barbituric, ethanol, phenothiazine
Tăng thân nhiệt	Amphetamine, cocain, ectasy, phenothiazine, salicylates.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm thường quy:
  + Công thức máu
  + Ion đồ, đường máu
  + Chức năng gan, thận, khí máu động mạch, chức năng đông máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang phổi,... tùy vào loại ngộ độc và biến chứng.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
  + Định tính chất độc trong máu, nước tiểu.
  + Định lượng chất độc trong máu, nước tiểu khi nghi ngờ một số thuốc (Acetaminophen, Lithium, Phenobartbital, Salicylates, Theophylline) hoặc độc chất (Ethanol, Ethylene glycol, chì, Methanol, thủy ngân)
  + Lưu ý: phân tích dịch dạ dày không có ý nghĩa.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị tình huống cấp cứu
- Loại bỏ độc chất
- Trung hòa hoặc hấp phụ độc chất
- Chất đối kháng
- Tăng thải độc chất ra khỏi cơ thể
- Điều trị biến chứng

2. Điều trị cấp cứu

- Hỗ trợ hô hấp:
  + Thông đường thở, hút đàm nhớt
  + Cung cấp oxy, đặt nội khí quản ở những bệnh nhân giảm hoặc không có phản xạ nôn vì nguy cơ hít sặc cao, thở máy đối với bệnh nhân bị ức chế hệ thần kinh trung ương.
- Hỗ trợ tuần hoàn: dùng thuốc vận mạch khi ngộ độc những chất làm giảm sức co bóp cơ tim (TCAs: chất chống trầm cảm 3 vòng). Trường hợp có loạn nhịp sẽ xử trí theo phác đồ chống loạn nhịp *(xem chương Tim mạch).*

http://www.tailieuthuvienykhoa

- Cân bằng nội môi: *(xem bài Rối loạn nước - điện giải, rối loạn toan kiềm)*
- Hỗ trợ thần kinh *(xem bài Hôn mê và co giật)*
- Trong các trường hợp ngộ độc nặng, cần hội chẩn với trung tâm chống độc.

3. Loại bỏ độc chất

- Ngộ độc qua đường hô hấp: nhanh chóng đưa bệnh nhân ra chỗ thoáng, thở oxy.
- Ngộ độc qua da: rửa sạch da, gội đầu bằng xà phòng với nhiều nước.
- Ngộ độc qua mắt: rửa mắt bằng nước ấm ít nhất 20 phút hoặc ít nhất 1 lít nước muối sinh lý.
- Ngộ độc qua đường tiêu hóa: rửa dạ dày.
- **Rửa dạ dày**: hiệu quả tốt trong vòng 6 giờ, đặc biệt trong giờ đầu tiên
  + Chỉ định: chất chống trầm cảm 3 vòng, thuốc ức chế kênh calci, sắt, lithium, rượu,...
  + Chống chỉ định: ngộ độc chất ăn mòn (acid, base,...), ngộ độc chất bay hơi (xăng, dầu hôi,...), đang co giật, hôn mê chưa đặt nội khí quản có bóng chèn.
  + Kỹ thuật: đặt bệnh nhân ở tư thế Trendelenburg hoặc nằm nghiêng trái, đặt ống thông lớn, sử dụng dung dịch Natrichlorua 0,9%, 50-100 ml với trẻ nhỏ và 150-200 ml với trẻ lớn hoặc 10-20 ml/kg/lần (tối đa 300 ml), dùng ống thông 1 nòng 24-28 Fr (đường kính 7,8-9,3 mm), bơm và rút dịch rửa cho đến khi nước trong không mùi.
  + Biến chứng: hít sặc vào phổi, nhịp tim chậm, thiếu Oxy, thủng thực quản, chảy máu mũi do đặt ống thông mũi, rối loạn điện giải.

4. Trung hòa độc chất sử dụng than hoạt.

- Than hoạt là bột màu đen không mùi, không vị, có diện tích bề mặt lớn và có khả năng gắn kết, hấp phụ các chất độc còn lưu lại trong đường ruột chưa bị hấp thu. Hiệu quả dùng tốt nhất trong vòng 1 giờ đầu sau khi uống chất độc.
- Than hoạt không có tác dụng trong ngộ độc kim loại nặng, dầu hỏa, chất ăn mòn, rượu, Lithium, Cyanide.
- Liều dùng: tấn công 1 g/kg hoặc 25-50 g đối với trẻ lớn, pha loãng với 4 lần thể tích nước bơm qua sonde dạ dày ngay sau rửa dạ dày. Liều duy trì bằng ½ liều tấn công, sử dụng mỗi 4-6 giờ cho đến khi tiêu phân đen hoặc dùng trong vòng 24 giờ.

5. Chất đối kháng tùy theo ngộ độc chất nào mà có chất đối kháng tương ứng.

Độc chất	Chất đối kháng
Á phiện	Naloxone 0,1 mg/kg lần TM chậm (tối đa 2 mg), lặp lại 0,1 mg/kg/lần sau 15 phút.
Phospho hữu cơ	Atropin 0,02-0,05 mg/kg/liều TM chậm mỗi 15-30 phút. Pralidoxime 25-50 mg/kg/liều truyền TM trong 1 giờ, có thể lặp lại sau 8 giờ.

Acetaminophen	N-Acetyl cysteine liều đầu 140 mg/kg uống, sau đó 70 mg/kg mỗi 4 giờ lặp lại đủ 17 liều.
Chì	EDTA (Calcitetracemate disodique) 1500 mg/m^2 da/24giờ chia 4 lần, pha với Normal saline truyền TM 1 giờ trong 5 ngày
Chất gây Methemoglobine	Methylene blue 1% 1-2 mg/kg TM chậm 5 phút, nếu còn tím có thể lặp lại sau 1 giờ, liều tối đa 7 mg/kg.
Ức chế calci	Calcium chloride 10% 0,1-0,2 ml/kg/liều TM chậm, hoặc Calci gluconate 10% 0,2-0,5 ml/kg/liều TM chậm, có thể lặp lại sau 15 phút nếu còn tụt huyết áp hoặc tim chậm.
Khoai mì	Sodium thiosulfate 25% 1,65 ml/kg tiêm TM 3-5 phút
Chống trầm cảm 3 vòng	Diphenhydramine 1 mg/kg TB

6. Tăng thải độc chất

- Tăng thải độc chất qua đường tiêu hóa: sử dụng thuốc nhuận trường như sorbitol 70% 5 ml/kg, thận trọng dùng cho trẻ dưới 2 tuổi do có thể gây mất một lượng dịch lớn.
- Kiềm hóa nước tiểu với thuốc lợi tiểu mạnh:
  + Chỉ định: salicylate, isoniazid, phenobarbital, chlorpropamide
  + Kĩ thuật: liều Natribicarbonate cho mỗi 4 giờ = 0,6 × CN × 5mEq hoặc 1-2 mEq/kg tiêm mạch mỗi 1-2 giờ.
  + Theo dõi: giữ pH nước tiểu >7, hiệu chỉnh hạ kali máu (kali máu giảm do kiềm hóa nước tiểu).
- Tăng lượng nước tiểu 2-3 ml/kg/giờ bằng tăng thể tích nước nhập vào gấp 1,5-2 lần nhu cầu cơ thể.
- Lọc thận hoặc lọc máu liên tục là những kỹ thuật hiệu quả nhất để lấy chất độc ra khỏi cơ thể: áp dụng cho các loại độc chất có trọng lượng phân tử thấp và ít hoặc không gắn kết với protein huyết tương. Chỉ định trong ngộ độc: theophylline, salicylate, phenobarbital, rượu, khi có dấu hiệu hôn mê, tụt huyết áp hoặc không đáp ứng với điều trị nâng đỡ.
- Thẩm phân phúc mạch kém hiệu quả, chỉ sử dụng khi không thể lọc thận hoặc lọc máu liên tục.
- Thay huyết tương: chỉ định trong các trường hợp nặng, độc tính cao, lượng nhiều và lâm sàng nặng (thường áp dụng trong Methemoglobin máu nặng hoặc có tán huyết).

7. Theo dõi

- Trường hợp nặng, nguy kịch: theo dõi 15-30 phút các dấu hiệu sinh tồn, tri giác, co giật, tím tái.
- Tình trạng ổn định: theo dõi sinh hiệu mỗi 2-6 giờ.
- Theo dõi diễn tiến lâm sàng và các tác dụng phụ của chất đối kháng.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoc

NGỘ ĐỘC ACETAMINOPHEN (T39.1)

1. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiều biệt dược chứa Acetaminophen và có nhiều biệt dược chứa phối hợp nhiều chất, trong đó có Acetaminophen.
- Acetaminophen dạng thông thường:
- Ngộ độc cấp tính: > 150 mg/kg ở trẻ em hay > 7,5 g ở người lớn có thể gây ngộ độc gan.
- Ngộ độc mạn tính: được báo cáo sau khi dung nạp hằng ngày quá liều điều trị ở bệnh nhân nghiện rượu và người dùng Isoniazid.
- Trẻ em bị ngộ độc khi hấp thu lượng nhỏ 60-150 mg/kg/ngày trong 2-8 ngày.

2. LÂM SÀNG

2.1. Diễn tiến lâm sàng

Các biểu hiện lâm sàng phụ thuộc thời gian sau khi sử dụng thuốc. Ngộ độc acetaminophen chia làm 4 giai đoạn:

- Giai đoạn 1 (trong vòng 24 giờ): chán ăn, buồn nôn, nôn, vã mồ hôi, khó chịu. Có thể tăng SGOT, SGPT. Hoặc có thể không có triệu chứng.
- Giai đoạn 2 (24-72 giờ): tổn thương gan gồm gan to, đau bụng 1/4 trên phải biểu hiện rõ trên lâm sàng và cận lâm sàng, tăng SGOT, SGPT, bilirubine và kéo dài thời gian prothrombine, thiểu niệu. Đôi khi biểu hiện tổn thương thận.
- Giai đoạn 3 (72-96 giờ): tổn thương gan trong giai đoạn này là nặng nhất. Hoại tử tế bào gan, vàng da, bệnh não gan, rối loạn đông máu. Tổn thương gan nặng với tăng SGOT-SGPT > 10.000UI/L, PT kéo dài, hạ đường huyết, toan chuyển hóa do tăng acid lactic, và bilirubin toàn phần > 4 mg/dl (chủ yếu là gián tiếp). Suy thận cấp gặp trong 25% bệnh nhân tổn thương gan nặng. Biểu hiện: tăng urê và creatinine máu, protein niệu, tiểu máu và trụ hạt. Suy thận cấp là do hoại tử ống thận cấp. Tử vong thường xảy ra trong giai đoạn này thường do suy đa cơ quan.
- Giai đoạn 4 (4-14 ngày): nếu bệnh nhân sống thì chức năng gan hồi phục hoàn toàn không để lại xơ hóa.

2.2. Suy đa cơ quan

- Tiêu hóa: tổn thương gan xuất hiện trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, nặng nhất sau 48-72 giờ và về bình thường sau 2 tuần. Yếu tố tiên lượng nặng: pH < 7,3, thời gian TP > 100 giây hoặc prothrombine < 30%, creatinine máu > 3,4 mg/dL, thời gian TP tiếp tục tăng sau 4 ngày điều trị.
- Hô hấp: phù phổi cấp không do tim mạch.
- Tim mạch: tổn thương cơ tim, ST chênh lên, CK-MB tăng.
- Tiết niệu: hoại tử ống thận cấp, tiểu máu, proteine niệu.
- Huyết học: tán huyết ở người thiếu men G6PD, giảm tiểu cầu.
- Toan chuyển hóa nặng xảy ra sau 2-4 ngày.

3. CẬN LÂM SÀNG

- Đo nồng độ acetaminophen huyết thanh ở thời điểm sau uống ít nhất 4 giờ và chấm trên biểu đồ Rumack-Matthew để quyết định dùng chất đối kháng.
- Tăng men gan: SGOT, SGPT tăng trong vòng 24 giờ sau ngộ độc, cao nhất 48-72 giờ. Độc tính nặng nếu men SGOT và SGPT tăng trên 1.000 µL/l.
- Đường huyết có thể giảm
- Chức năng đông máu. Sự kéo dài tạm thời của thời gian Prothrombin (PT/INR) không kèm viêm gan được ghi nhận trong 24 giờ đầu, một số trường hợp tiến triển đến tổn thương gan.
- NH3 máu
- Nhóm máu
- Khí máu: tiên lượng xấu nếu pH < 7,3 và creatinin > 3,4 mg/dl
- Tổng phân tích nước tiểu: có thể hoại tử ống thận cấp
- ECG nếu cần

4. CHẨN ĐOÁN

4.1. Chẩn đoán xác định

- Dựa trên lượng uống
- Nồng độ xác định trong máu > 10 µg/ml
- Sau khi quá liều cấp tính, định lượng mức acetaminophen 4 giờ sau và dùng biểu đồ để tiên đoán mức ngộ độc. Không định lượng trước 4 giờ trừ khi không xác định được thời gian. Định lượng lại sau 8 giờ nếu giá trị nằm ở mức giới hạn sau 4 giờ hay nghi ngờ chậm hấp thu.
- Biểu đồ không nên dùng trong trường hợp mạn tính hay sử dụng thuốc lâu dài.
- Bệnh lý não, toan chuyển hóa, hạ đường huyết và tăng thời gian Prothrombin là những dấu chỉ tổn thương gan nặng.

4.2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm gan
- Bệnh lý dạ dày tá tràng
- Ngộ độc nấm có amatoxin

5. ĐIỀU TRỊ

- Lập đường truyền, oxy nếu cần
- Rửa dạ dày: không cần thiết; nếu có thể, cho than hoạt ngay.
- Than hoạt: 1 g/kg pha loãng tỉ lệ 1:4 uống hay bơm qua sonde dạ dày ngay. Không cho than hoạt nếu đã uống trên 3-4 giờ, trừ khi nghi ngờ có hấp thu chậm (Ví dụ: uống Tylenol extended-released, uống kèm thuốc nhóm Anticholinergic hay nhóm á phiện). Dùng than hoạt không ảnh hưởng ý nghĩa hấp thu NAC uống.
- Chất đối kháng N-Acetylcystein (NAC). Hiệu quả nhất nếu dùng trong vòng 8 đến 10 giờ sau uống, tuy nhiên có thể dùng nếu bệnh nhân vào trễ sau 24 giờ và có triệu chứng ngộ độc.

https://www.facebook.com/thuvienyhoa

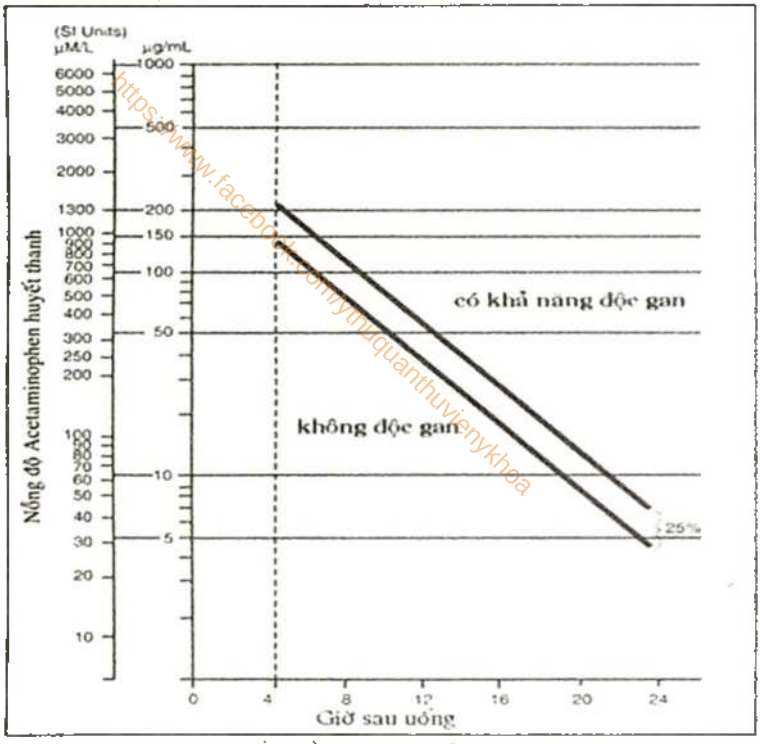
➢ **Chỉ định**

Định lượng được nồng độ acetaminophen trong máu

- Nồng độ Acetaminophen ở mức trên đường điều trị của biểu đồ ngộ độc acetaminophen.
- Không rõ thời gian uống Acetaminophen trên 24 giờ và nồng độ acetaminophen trong máu > 10 mg/L (66 µmol/L)

Không thể định lượng nồng độ acetaminophen trong máu

- Bệnh sử nghi ngờ uống hơn 150 mg/kg (tổng liều > 7,5 g bất kể cân nặng) ở những bệnh nhân không thể định lượng được nồng độ Acetaminophen trong vòng 8 giờ kể từ thời điểm uống Acetaminophen.
- Bệnh nhân với biểu hiện lâm sàng trễ (>24 giờ sau uống) với kết quả cận lâm sàng có bằng chứng tổn thương gan (từ mức độ men Aminotransferases tăng nhẹ đến suy gan tối cấp) và bệnh sử uống quá liều Acetaminophen.



Biểu đồ Rumack - Matthew

Lưu ý

- Biểu đồ này chỉ áp dụng cho nồng độ Acetaminophen trong máu sau 1 lần uống quá liều.
- Đường điều trị nhỏ hơn 25% dưới đường Rumack - Mattew cho phép sai số trong định lượng nồng độ acetaminophen và sai số trong tính thời gian sau ngộ độc acetaminophen.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

➢ **NGƯNG ĐIỀU TRỊ NAC NẾU BỆNH NHÂN THỎA MÃN ĐỦ 3 TIÊU CHUẨN SAU ĐÂY**

- Hết triệu chứng (ví dụ: không đau hạ sườn phải)
- Không phát hiện được nồng độ acetaminophen trong máu (< 10µg/mL) .
- Men gan giảm 1 cách đáng kể (nồng độ men gan về giá trị bình thường hoặc giảm hơn 50% nồng độ men gan cao nhất)

➢ **Tiếp tục NAC cho đến khi**

- Lâm sàng ổn định và nồng độ men gan < 1000 µL/L, nồng độ bilirubin và chức năng đông máu về bình thường.
- Bệnh nhân được ghép gan.

➢ **LIỀU DÙNG VÀ CÁCH DÙNG**

Nhiều phân tích tổng quan hệ thống cho thấy hiệu quả khi dùng đường uống hay đường tĩnh mạch trong điều trị ngộ độc acetaminophen không khác biệt khi dùng NAC trong vòng 8 - 10 giờ sau ngộ độc.

NAC nên dùng đường tĩnh mạch khi bệnh nhân có 1 trong các biểu hiện sau:

- Ói nhiều
- Chống chỉ định dùng đường uống (ví dụ: nguy cơ hít sặc do rối loạn tri giác, viêm tụy cấp, liệt ruột, tắc ruột hay chấn thương ruột)
- Suy gan
- Không hợp tác
- Mang thai

Đường uống

- Liều tấn công: 140 mg/kg
- Liều duy trì: sau liều tấn công, 70 mg/kg/liều mỗi 4 giờ, đủ 17 liều (tổng cộng 1330 mg/kg trong 72 giờ)

Đường tĩnh mạch

- Tổng cộng 300 mg/kg trong 21 giờ. Pha với Dextrose 5%, Normal saline 0,45%.
- Trẻ ≥ 40 kg dùng NAC đường tĩnh mạch như người lớn
  - Liều tải: 150 mg/kg pha loãng trong 200 ml truyền trong 15 - 60 phút.
  - Liều thứ 2: 50 mg/kg pha loãng trong 500 ml truyền trong vòng 4 giờ. (12,5 mg/kg/giờ)
  - Liều thứ 3: 100 mg/kg pha loãng trong 1000 ml truyền trong 16 giờ (6,25 mg/kg/giờ)
- Trẻ ≤ 20 kg:
  - Liều tải: 150 mg/kg pha loãng trong 3 ml/kg truyền trong 60 phút.
  - Liều thứ 2: 50 mg/kg pha trong 7 ml/kg truyền trong vòng 4 giờ. (12,5 mg/kg/giờ)
  - Liều thứ 3: 100 mg/kg pha trong 14 ml/kg truyền trong 16 giờ (6,25 mg/kg/giờ)
- Trẻ > 20 kg và < 40 kg:

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Liều tải: 150 mg/kg pha trong 100 ml truyền trong 60 phút.
- Liều thứ 2: 50 mg/kg pha loãng trong 250 ml truyền trong vòng 4 giờ (12,5 mg/kg/giờ)
- Liều thứ 3: 100 mg/kg pha loãng trong 500 ml truyền trong 16 giờ (6,25 mg/kg/giờ)

	Thể tích D5 ½ saline, D5% cần pha (ml)		
	≥ 40 kg	20 - 40 kg	< 20 kg
Liều 1 **150 mg/kg/1giờ**	200	100	3 mL/kg
Liều 2 **50 mg/kg/4 giờ** **(12,5 mg/kg/giờ)**	500	250	7 mL/kg
Liều 3 **100 mg/kg/16 giờ** **6,25 mg/kg/giờ**	1000	500	14 mL/kg
Duy trì **6,25 mg/kg/giờ**	1000	500	14 mL/kg

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

➢ **TÁC DỤNG PHỤ**

Buồn nôn và nôn là tác dụng phụ thường gặp nhất khi dùng qua đường uống. Khi dùng đường tĩnh mạch có thể gặp phản ứng phản vệ không qua IgE.

Phản ứng giống phản vệ

- Xảy ra trong 20% người lớn và trẻ em dùng NAC. Chủ yếu là nổi ban nhẹ và mày đay. Thường đáp ứng với antihistamines và thường quá trình truyền NAC được hoàn tất. Phản ứng phản vệ nặng và tử vong có được báo cáo nhưng không thường gặp.
- Bệnh nhân được truyền NAC đường tĩnh mạch nên được theo dõi sát và chuẩn bị sẵn oxy, antihistamin, epinephrine, glucocorticoid và phương tiện hồi sức. Vì vậy, NAC đường tĩnh mạch nên được dùng ở cơ sở y tế có khả năng hồi sức cấp cứu.
- Có ít bằng chứng về việc sử dụng NAC khi bệnh nhân có phản ứng phản vệ. Dựa trên một số nghiên cứu loạt ca bệnh, cách tiếp cận sau được đề nghị:
  - Bệnh nhân xuất hiện đỏ da mà không ngứa và không nổi mày đay: không cần can thiệp, truyền tiếp tục NAC trừ khi có các dấu hiệu khác nặng hơn.
  - Bệnh nhân nổi mày đay: Ngưng NAC, điều trị với epinephrine, anti histamin và glucocorticoid. Khi hết triệu chứng mày đay, có thể bắt đầu truyền NAC lại với tốc độ trước đó.
  - Bệnh nhân có phù mạch hay triệu chứng hô hấp: Ngưng NAC, điều trị với epinephrine, anti histamin và glucocorticoid, và albuterol nếu khò

khè. Nếu triệu chứng mất, có thể bắt đầu truyền NAC với tốc độ trước đó sau khi dùng epinephrin 1 giờ.

- Bệnh nhân sốc hay có những triệu chứng phản vệ toàn thân kéo dài: Ngưng NAC và điều trị sốc phản vệ. NAC đường uống có thể là 1 phương pháp thay thế. Những bệnh nhân này thường đáp ứng với NAC đường uống.

- ***Nôn ói***: 33% bệnh nhân được điều trị NAC đường uống có triệu chứng buồn nôn và nôn. Nếu bệnh nhân ói trong vòng 60 phút sau uống, lặp lại một lần uống. Thuốc chống ói có thể làm giảm triệu chứng (metoclopramide 0.1 - 1 mg/kg mỗi 2 - 4 giờ hay ondansetron 0.15 mg/kg, liều tối đa là 16 mg)

➢ THEO DÕI TRONG KHI ĐIỀU TRỊ NAC

Truyền tĩnh mạch NAC trong vòng 8 giờ sau uống acetaminophen

- Những bệnh nhân này thường chưa có biểu hiện lâm sàng và không tăng men gan trước khi bắt đầu điều trị NAC. Trước khi ngưng NAC, nên định lượng nồng độ acetaminophen và ALT. Nếu bệnh nhân thỏa đủ 3 tiêu chuẩn trên, ngưng NAC. Ngược lại, nên duy trì NAC ở liều 6,25 mg/kg/giờ cho đến khi thỏa đủ 3 tiêu chuẩn.
- INR kéo dài cũng xảy ra khi dùng NAC, thường tăng mức độ nhẹ (INR < 1.5), trong vòng 4 - 20 giờ sau điều trị và giảm khi tiếp tục dùng NAC.

Uống NAC trong vòng 8 giờ sau uống acetaminophen

- Định lượng acetaminophen mỗi 12 giờ cho đến khi không còn phát hiện nồng độ acetaminophen trong máu. Định lượng ALT ít nhất một lần trước khi kết thúc 72 giờ điều trị.

Tăng ALT hay có triệu chứng lâm sàng

- Định lượng ALT và INR mỗi 12 giờ. Nếu ALT > 1000 µL/L hay INR > 1,5, bệnh não gan, nên định lượng bicarbonate, glucose và creatinine máu mỗi 12 giờ.

Điều trị quá liều acetaminophen kéo dài

- Ngộ độc kéo dài được định nghĩa là uống 1 lượng acetaminophen có thể gây độc trong khoảng thời gian hơn 8 giờ. Không thể áp dụng sơ đồ Rumack - Matthew.
- Điều trị NAC trong trường hợp
  - Nồng độ acetaminophen trong máu > 10 mg/L
  - Có bằng chứng tổn thương gan (tăng AST và hoặc tăng ALT)
  - Thời gian điều trị NAC: 12 giờ, sau đó đánh giá lại. Nếu lâm sàng ổn định, men gan AST và ALT cải thiện và nồng độ acetaminophen trong máu < 10 mg/L, có thể ngưng NAC.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienyhoa

https://www.facebook.com/ythuocanthuvienykhoa

➢ Chống nôn: Chống nôn tích cực để bảo đảm không để mất NAC và than hoạt qua nôn.

- Metoclopramide (Primperan) 1-2 mg/kg TM kèm theo.
- Prochlorperazin 10 mg TM.
- Có thể thêm Diphenhydramin 25-50 mg TM
- Ondansetron 8 mg TM nếu các thuốc trên không có hiệu quả.

➢ Điều trị khác

- Điều trị suy gan: truyền albumin 20%, các chế phẩm máu (huyết tương tươi đông lạnh, tiểu cầu,...), vitamin K.
- Mặc dù lọc máu có thể lấy acetaminophene từ huyết tương, nhưng không dự phòng tổn thương gan
- Ghép gan
- Suy thận: furosemide 1-2 mg/kg/ngày
- Lọc máu liên tục không khuyến cáo chỉ định thường quy. Thẩm phân khi uống lượng lớn với nồng độ trong máu cao (> 1.000 mg/L) có biến chứng hôn mê và/hoặc hạ huyết áp.

6. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Điều trị nội trú khi:

- Bệnh nhân phải dùng NAC

- Đến viện sau 24-36 giờ
- Hoặc không rõ thời gian uống nhưng có nồng độ hoạt chất trong máu, hoặc có tiền sử uống quá liều
- Bệnh nhân ngộ độc mạn tính.

7. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Ra khỏi khoa cấp cứu: bệnh nhân có thời gian uống rõ ràng, nồng độ acetaminophen dưới nồng độ gây độc, tri giác bình thường.
- Ra viện: bệnh nhân đã điều trị đủ liều NAC, chức năng gan thận bình thường, tri giác bình thường.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NGỘ ĐỘC THUỐC TRỪ SÂU RẦY (T60.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các thuốc trừ sâu rầy chứa phosphore hữu cơ hoặc carbamate ức chế men cholinesterase, làm ứ đọng Acetylcholin tại synape. Biểu hiện lâm sàng của ngộ độc có ba hội chứng chính: Muscarinic, Nicotinic và thần kinh trung ương.
- Ngộ độc có thể qua đường uống, hít hay qua da.

II. LÂM SÀNG

- Dấu hiệu Muscarinic: tiêu tiểu không tự chủ, co đồng tử, chậm nhịp tim, tăng tiết phế quản, co thắt phế quản, nôn, chảy nước mắt, tăng tiết nước bọt, vã mồ hôi.
- Dấu hiệu Nicotinic: yếu cơ, rung giật cơ, co rút cơ cục bộ, nhịp tim nhanh, cao huyết áp.
- Dấu hiệu thần kinh trung ương: lo âu, lú lẫn, lơ mơ, hôn mê, co giật.
- Hội chứng trung gian (hiếm khi gặp trong ngộ độc Carbamate): xuất hiện sau 24-96 giờ ngộ độc gồm: yếu cơ phần gốc chi, cơ cổ, cơ hô hấp gây suy hô hấp, liệt thần kinh sọ.
- Bệnh lý thần kinh muộn (hiếm khi gặp trong ngộ độc Carbamate): 1-3 tuần sau ngộ độc gồm dị cảm đau kiểu mang găng - vớ, yếu cơ phần ngọn chi, yếu chi dưới đối xứng có thể tiến triển đến chi trên, rối loạn cảm giác.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm phosphore hữu cơ trong dịch dạ dày
- Hoạt độ acetylcholinesterase trong hồng cầu giảm hơn 25% so với bình thường.
- Hoạt độ Pseudocholinesterase trong huyết tương là chỉ số nhạy nhưng không đặc hiệu bằng Acetylcholinesterase trong hồng cầu. Chỉ số bình thường các hoạt độ này thay đổi rất lớn nên không giúp chẩn đoán hay loại trừ chẩn đoán mà thường có ích trong theo dõi sự hồi phục của các men này sau khi cho Pralidoxime.
- Trường hợp nặng: ion đồ, đường huyết, chức năng gan thận, khí máu, ECG, X-quang phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Bệnh sử có tiếp xúc với thuốc trừ sâu
- Biểu hiện lâm sàng: Muscarinic và Nicotinic
- Hút dịch dạ dày xác định phosphore hữu cơ hay Carbamate
- Giảm nồng độ Cholinestarase trong hồng cầu hay huyết tương.
- Test Atropin: tiêm mạch chậm 0,02 mg/kg atropin, nếu không ngộ độc bệnh nhân có dấu hiệu thấm atropin sau liều đầu hay liều thứ hai.

https://www.ebooklovestory.com/ythuquantrivienkhoa

2. Chẩn đoán phân biệt

Ngộ độc một số loài nấm như *Clitocybe dealbata, C. cerusata,...* cũng gây ra dấu hiệu Muscarinic, điều trị bằng atropin. Chẩn đoán dựa vào bệnh sử, xác định độc chất.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Loại bỏ độc chất
- Bình thường hóa men acetylcholinesterase
- Chống tác dụng của acetylcholine
- Điều trị biến chứng

2. Tình huống cấp cứu suy hô hấp, co giật, sốc, hôn mê.

Lập ngay đường truyền tĩnh mạch để tiêm atropin:

- Atropin phải được tiêm trước và trong khi rửa dạ dày.
- Liều atropin: 0,05 mg/kg TM (tối đa 2 mg) mỗi 5-15 phút cho đến khi có dấu thấm Atropin, sau đó tiêm cách quãng xa hơn (mỗi 30 phút, 1 giờ, 2 giờ,...). Chuyển sang tiêm dưới da khi bệnh nhân ổn định.
- Mục tiêu mong muốn là duy trì dấu hiệu thấm atropin (hết ran phổi, đồng tử hơi giãn 3-4 mm) trong 12-24 giờ, tránh đưa đến tình trạng ngộ độc atropin (sảng, sốt cao, đỏ da, đồng tử giãn to).
- Nên chọn loại atropin đậm đặc 1 mg/ml để tránh ngộ độc nước, hạ natri máu.

3. Loại bỏ độc chất

- Cẩn thận không để chất độc nhiễm vào nhân viên cấp cứu. Nhân viên cấp cứu cần mang 2 lớp găng chuẩn (găng vinyl) tốt nhất là nên mang găng Neoprene hay Nitrile.

+ Qua da: cởi bỏ quần áo nạn nhân, rửa sạch da với nước sau đó thoa xà phòng và rửa lại với nhiều nước. Quần áo bệnh nhân phải được xử lý như chất nguy hiểm.
+ Qua đường tiêu hóa: than hoạt liều 1 g/kg cho ngay qua uống hay ống thông dạ dày. Thường chỉ cần cho một liều, vì liệt ruột có thể xảy ra khi dùng atropin (than hoạt đa liều chưa được chứng minh là cải thiện lâm sàng).

- Có thể đặt Sonde dạ dày nhỏ để hút các chất trong dạ dày nếu phương pháp này được thực hiện an toàn và trong vòng 1-2 giờ sau khi nuốt. Có thể xem xét rửa dạ dày nếu bệnh nhân ngộ độc lượng nhiều trong vòng 1 giờ và sau khi đã đặt nội khí quản. Việc rửa dạ dày có nguy cơ cao gây ra viêm phổi hít ở bệnh nhân tăng xuất tiết và lơ mơ. Ngoài ra rửa dạ dày vẫn chưa được chứng tỏ làm giảm tỉ lệ mắc bệnh và tử vong, quan trọng là không nên chậm trễ cho than hoạt.

4. Chất đối kháng Pralidoxime

- Là chất đối kháng đặc hiệu của ngộ độc phospho hữu cơ.
- Áp dụng làm hoạt hóa men Acetylcholinesterase, nên cho dùng càng sớm càng tốt (trước khi men Acetylcholinesterase bị lão hóa) nếu nghi ngờ ngộ độc phospho hữu cơ.

https://www.facebook.com/phuquanthuvien.khoa

- Cách dùng: 20-50 mg/kg/lần (tối đa 2 g), pha trong 100 ml Natriclorua 0,9% truyền tĩnh mạch 30-60 phút, có thể lặp lại sau 1-2 giờ nếu vẫn còn yếu cơ. Liều kế tiếp mỗi 10-12 giờ cho đến khi giảm triệu chứng cholinergic hoặc sau khi ngưng atropin 24 giờ. Hoặc sau liều tấn công, truyền TM liên tục 10-20 mg/kg/giờ (tối đa 500 mg).
- Tác dụng phụ: truyền nhanh có thể gây nhức đầu, buồn nôn, tim nhanh, ngưng tim.

5. Điều trị hỗ trợ

- Hạ huyết áp:
- Co giật: Midazolam, Diazepam.

❖ **Theo dõi**

- Mạch, nhiệt độ, huyết áp, tri giác, đồng tử, ran phổi, đỏ da, cầu bàng quang mỗi giờ cho đến khi ổn định ít nhất là 12 giờ đầu.
- Cần đặt thông tiểu vì bệnh nhân sẽ bị bí tiểu do atropin.

6. Tiêu chuẩn xuất viện

- Bệnh nhân không cần dùng atropin ít nhất là 24 giờ
- Bệnh nhân không triệu chứng 12 giờ sau khi nghi ngờ tiếp xúc với Phosphore hữu cơ được xuất viện vì triệu chứng thường khởi phát trong khoảng thời gian này.

7. Hướng dẫn bệnh nhân

- Tránh công việc tiếp xúc với phosphore hữu cơ cho đến khi hoạt độ men Cholinesterase đạt được 75% mức cơ bản.
- Tái khám mỗi tuần trong 3 tuần đầu để phát hiện bệnh lý thần kinh muộn.

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienykhoa

NGỘ ĐỘC THUỐC DIỆT CỎ PARAQUAT (T60.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Paraquat thuộc nhóm thuốc diệt cỏ Bipyridyl, tên thương mại: Gramoxone, Dextrone-X, Esgram, Crisquat.
- Chất độc được hấp thu chủ yếu ở ruột non, nồng độ đỉnh trong huyết tương sau 2-4 giờ, phân phối hầu hết các cơ quan: thận, gan, cơ, tuyến thượng thận, lách, tim, tinh hoàn nhưng chủ yếu là ở phổi gây xơ phổi không hồi phục, được bài tiết nhanh ở thận, có thể phát hiện trong nước tiểu sớm 1 giờ sau nuốt.
- Liều uống có thể gây tử vong là 4 mg/kg.
- Có bốn đường ngộ độc chính: đường tiêu hóa, qua da, đường niêm mạc, đường hô hấp.

II. LÂM SÀNG

- Đường tiêu hóa: triệu chứng tùy thuộc lượng uống vào.
  + Liều ngộ độc thấp (lượng uống < 20 mg ion paraquat/kg).

  Thường không triệu chứng hoặc chỉ có triệu chứng đường tiêu hóa nhẹ: buồn nôn, khó chịu, tiêu chảy, có cơ hội hồi phục tốt.
  + Liều ngộ độc trung bình (lượng uống từ 20-40 mg ion paraquat/kg): có ba giai đoạn.
  - Giai đoạn 1:
    - Đau môi, niêm mạc má, hầu, thực quản, thượng vị, dạ dày, sưng lưỡi, mất tiếng, không thể nuốt, đòi hỏi truyền dịch.
    - Buồn nôn, ói, đau bụng, tiêu chảy.
  - Giai đoạn 2 2 đến 5 ngày sau khi nuốt.
    - Suy thận do hoại tử ống thận cấp.
    - Suy thận chức năng có thể do giảm thể tích, do mất nước ở đường tiêu hóa và giảm cung cấp đường uống.
    - Hoại tử trung tâm tiểu thùy tế bào gan và ứ mật gây tăng men gan, vàng da.
  - Giai đoạn 3 Xơ phổi xuất hiện nhiều ngày sau nuốt.
    - Rối loạn khí máu xảy ra trước khi có biểu hiện bất thường trên X-quang.
    - X-quang có thể thấy thâm nhiễm dạng lưới nốt lan tỏa, thâm nhiễm dạng đốm, mờ lan tỏa, tràn khí trung thất, tràn khí màng phổi, hình ảnh xơ phổi. Thường gặp là thâm nhiễm dạng đốm mà tiến triển thành đám mờ trong suốt (groung-glass opacification) ở một hoặc hai bên phổi (thấy rõ trên CT).
  + Ngộ độc nặng (trên 40 mg/kg): tử vong sớm trong vòng 24-48 giờ do suy đa cơ bao gồm: ARDS, phù não, hoại tử cơ tim, suy tim, suy thượng thận, suy tụy, suy gan, suy thận.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Viêm phổi cấp, sốc, toan chuyển hóa, co giật, nôn ói, đau bụng, thủng thực quản, tiêu chảy có máu.
- Ngộ độc qua da:
  + Đỏ da, nổi bóng nước ở da, loét môi, mũi
  + Móng tay mất màu → dị dạng móng → mất móng
  + Nếu tiếp xúc diện rộng có thể gây tổn thương da kèm theo tổn thương phổi, gan, thận.
- Qua niêm mạc mắt: viêm loét giác mạc, kết mạc.
- Do hít:
  + Có thể bị ho, khó thở, đau họng hoặc chảy máu mũi.
  + Kích thước lớn của những hạt paraquat (> 100 µm) ngăn ngừa ngộ độc nặng qua đường hít.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm paraquat trong nước tiểu hoặc dịch dạ dày với Sodium Dithionide (PARAQUAT TEST KIT).
  + PARAQUAT TEST KIT gồm có hai gói:
  ▪ Gói A: Nabicarbonate (NaHCO3)
  ▪ Gói B: Sodium Dithionide (Na2S2O4).
  + Cách thực hiện như sau:
  ▪ Lấy 10 ml nước tiểu bệnh nhân cho vào dụng cụ đựng bằng nhựa.
  ▪ Cho gói A vào, rồi lắc đều
  ▪ Cho tiếp gói B vào và cũng lắc đều
  ▪ Nếu thấy nước tiểu có màu xanh lơ (blue) tức là có sự hiện diện của paraquat. Tùy theo đậm độ của màu xanh này ta có thể ước lượng được nồng độ paraquat cao hay thấp và ta phải xử lý ngay lập tức.
- Tìm paraquat trong huyết tương với kỹ thuật quang phổ sắc ký hoặc miễn dịch phóng xạ. Đây là xét nghiệm định lượng, cho ta biết được mối liên hệ giữa nồng độ paraquat trong máu và tiên lượng bệnh.
- Công thức máu, ion đồ, đường huyết, chức năng gan thận.
- X-quang phổi và các xét nghiệm khác khi cần: khí máu, ECG, siêu âm.

IV. CHẨN ĐOÁN

- Bệnh sử nghi ngờ có tiếp xúc thuốc diệt cỏ
- Khám lâm sàng phát hiện triệu chứng
- Cận lâm sàng:
  + Tìm paraquat trong nước tiểu hoặc dịch dạ dày bằng PARAQUAT TEST KIT.
  + Nếu âm tính → lặp lại test sau 6 giờ
  + Nếu âm tính → loại ngộ độc paraquat
  + Nếu dương tính: điều trị ngay + đo mức paraquat trong huyết tương.

Định lượng paraquat trong huyết tương có ý nghĩa tiên lượng: bệnh nhân có khả năng sống nếu nồng độ paraquat dưới 2; 0,6; 0,3; 0,16; 0,1 mg/L tại thời điểm 4, 6, 10, 16, 24 giờ sau nuốt.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nếu tiếp xúc qua da và mắt

- Rửa da ngay với nhiều nước sau đó khám bác sĩ chuyên khoa da.
- Rửa mắt ít nhất 15 phút với nước sạch hoặc Normal saline, kháng sinh tại chỗ để ngăn nhiễm trùng thứ phát sau đó khám bác sĩ mắt.
- Do hít: không có điều trị đặc hiệu.
- Chỉ điều trị triệu chứng như chảy máu mũi
- Không cần làm test nước tiểu do hạt khí dung có đường kính quá lớn không thể vào phổi.

2. **Đường uống** cần lưu ý các điểm sau

- Không nên cho bất cứ thứ gì vào miệng bệnh nhân nếu có nhiều vết loét rộng và sâu gây đau vì bệnh nhân không thể nuốt được.
- Nếu bệnh nhân quá đau, có thể cho súc miệng hoặc gây tê tại chỗ bằng thuốc xịt. Nếu bệnh nhân nuốt được có thể cho ngậm nước đá hoặc kem lạnh.
- Nếu bệnh nhân bị ói kéo dài trong vòng 2 giờ không thể giữ được chất hấp phụ có thể cho thuốc chống ói.
  + Ngăn ngừa hấp thu qua đường tiêu hóa:
  + Rửa dạ dày: thật cẩn thận vì có thể gây bỏng thực quản, thực hiện khi bệnh nhân đến sớm trước 2 giờ sau khi nuốt.
  + Trung hòa: bằng một trong các chất sau đây:
    - Than hoạt: mỗi 4 giờ cho đến khi tiêu phân đen:
      < 12 tuổi: 2 g/kg
      > 12 tuổi: 100 g/0,5L nước
    - Fuller's Earth 15%: < 12 tuổi: 2 g/kg
      > 12 tuổi: 100-150 g
    - Bentonite 15%: < 12 tuổi: 2 g/kg
      > 12 tuổi: 100-150 g
    - Tăng thải: cho 1 lần sorbitol 70%:
      < 12 tuổi: 0,75-1,15 ml/kg
      > 12 tuổi: 1-2 ml/kg
  + **Loại bỏ độc chất**
    - Lọc máu hấp phụ than hoạt (charcoal hemoperfusion).
    - Thực hiện trong 4 ngày gồm 7 chu kỳ (mỗi chu kỳ kéo dài 6-8 giờ), Calci và tiểu cầu phải được bổ sung nếu bị giảm. Biến chứng có thể gặp: giảm tiểu cầu, giảm kali, giảm Mg, giảm Phosphore.
    - Qua đường thận: truyền dịch sớm, dịch truyền gấp 1,5-2 lần nhu cầu thường ngày.
  + **Điều trị nâng đỡ**
    - Dinh dưỡng: qua đường tĩnh mạch, những ngày sau nuôi ăn qua sonde dạ dày.
    - Giảm đau: Morphine sulphate
    - > 12 tuổi: 10-15 mg tiêm dưới da mỗi 4 giờ

https://www.facebook.com/tieuluanmuienykhoa

- < 12 tuổi: 0,1-0,2 mg/kg mỗi 4 giờ

Tránh cung cấp oxy cho đến khi giảm oxy máu nặng (PaO_2 < 40 mmHg), nên cho thở NCPAP với FiO_2 21%.

- Kháng sinh: Cephalosporine III nếu có nhiễm trùng
- Phòng ngừa loét dạ dày

+ **Ngăn ngừa tổn thương phổi**

- Kháng viêm: được khuyến khích dùng dù vẫn còn đang nghiên cứu: phối hợp Cyclophosphamide và Methylprednisolone.
- Cyclophosphamide 15 mg/kg/ngày pha với 200 ml Glucose 5% TTM 2 giờ × 2 ngày đầu.
- Methylprednisolone 15 mg/kg/ngày pha với 200 ml Glucose 5% TTM 2 giờ × 3 ngày đầu.
- Sau đó Dexamethasone 5 mg TM mỗi 6 giờ cho đến khi PaO2 ≥ 80 mmHg
- Nếu PaO2 < 60 mmHg.
- Điều trị lặp lại với Methylprednisolone 3 ngày. Cyclophosphamide 1 ngày nếu BC > 3.000/ml và sau 2 tuần điều trị khởi đầu.
- Chất chống oxy hóa: hiệu quả còn đang bàn cãi.
- Desferoxamine 100 mg/kg pha với 500 ml glucose 5% TTM 24 giờ × 3 ngày chỉ sau khi lọc máu hấp phụ than hoạt lần đầu.
- Vitamin E uống 300 mg × 2 lần/ngày.
- N-Acetylcystein 150 mg/kg pha với 500 ml glucose 5% TTM trong 3 giờ chỉ sau khi lọc máu hấp phụ than hoạt lần đầu.
- Sau đó 300 mg/kg pha với 500 ml glucose 5% TTM liên tục 21 ml/giờ × 3 tuần.

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

NGỘ ĐỘC CÁC CHẤT GÂY NGHIỆN (T40.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chất gây nghiện có tác dụng ức chế hệ thần kinh trung ương và giảm đau. Chất gây nghiện bao gồm:morphine, codein, meperidine, oxycodone và hydromorphone. Morphine và codein được chiết xuất từ thuốc phiện. Oxycodone và hydromorphone là các chất gây nghiện bán tổng hợp. Meperidine và methadone là các chất được tổng hợp hoàn toàn.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Chẩn đoán quá liều chất gây nghiện dựa vào bệnh sử và khám lâm sàng. Cận lâm sàng ít có giá trị chẩn đoán. Các triệu chứng ngộ độc oipioide kinh điển bao gồm đồng tử co, suy hô hấp và rối loạn tri giác. Các triệu chứng khác như giảm phản xạ, hạ thân nhiệt, tụt huyết áp hoặc giảm nhu động ruột.
- Tam chứng cổ điển của ngộ độc chất gây nghiện là hôn mê, suy hô hấp và đồng tử co.

1. Biểu hiện mắt

- Đồng tử co nhỏ thường xuất hiện trong vòng 5 phút sau khi tiêm tĩnh mạch và kéo dài ít nhất trong 6 giờ.
- Đồng tử co là dấu hiệu thường gặp, tuy nhiên đồng tử giãn hoặc bình thường có thể gặp trong quá liều meperidine, morphine (hiếm gặp), propoxyphene, dextromethorphan hoặc pentazocine, trong giai đoạn đầu ngộ độc Lomotil và sau khi sử dụng naloxone.
- Đồng tử giãn hoặc bình thường có thể gặp trong quá liều heroin cùng với một chất kích thích khác như cocain hoặc trong tổn thương não do thiếu oxy sau suy hô hấp kéo dài.

2. Hô hấp

- Khám lâm sàng cần đánh giá tình trạng thông khí, tần số thở, tím tái, ứ CO_2 và giảm oxy mô qua SpO_2 hoặc khí máu động mạch. Đa số tử vong có thể do suy hô hấp. Phù phổi không do tim có thể là biến chứng của ngộ độc opioid. Các triệu chứng điển hình là đàm bọt hồng, tím tái và ran phổi và đồng tử co kèm rối loạn tri giác (ngầy ngật, hôn mê).

3. Tim mạch

- Chậm nhịp tim, tụt huyết áp, rối loạn nhịp (nhịp nhanh thất) có thể gây tử vong.

4. Hệ thần kinh

- Rối loạn tri giác có thể là an thần nhẹ đến hôn mê. Bệnh nhân nhập cấp cứu trong tình trạng kích thích, vật vã hoặc hôn mê. Bệnh nhân hôn mê nặng có nguy cơ hít sặc do trung tâm nôn ói bị ức chế. Có thể xảy ra co giật.

5. Tiêu hóa

- Táo bón do giảm nhu động và tăng trương lực cơ vòng.

https://www.facebook.com/groups/thuvienkhoa

6. Hệ cơ xương

- Gây triệu chứng co cứng cơ ngay cả ở liều thấp. Ly giải cơ vân và suy thận cấp có thể xảy ra khi sử dụng heroin, methadone và propoxyphene.

7. Hệ sinh dục

- Có thể gây vô kinh, chu kỳ không rụng trứng, vô sinh do tăng tiết prolactine bất thường.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Ít có giá trị. Xét nghiệm tìm opioid trong nước tiểu có thể giúp chẩn đoán, nhưng tỉ lệ âm tính giả cao và kết quả có sau 2-3 ngày.
- Định lượng morphin trong máu
- Định tính morphin trong nước tiểu
- Cận lâm sàng để loại trừ nguyên nhân khác: đường huyết (hôn mê do hạ đường huyết), siêu âm não hoặc CT scan sọ não (hôn mê do xuất huyết não).

IV. ĐIỀU TRỊ

- Xử trí suy hô hấp: thở oxy, đặt nội khí quản. Theo dõi sát hô hấp vì nguy cơ phù phổi
- Rửa dạ dày, than hoạt
- Naloxone 0,1 mg/kg TM chậm, có thể lặp lại sau 30 phút. Có thể sử dụng naloxone trong trường hợp hôn mê nghi ngờ do ngộ độc morphin.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NGỘ ĐỘC SALICYLATE (T39.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Chế phẩm

- Salicylate thường có trong các thuốc giảm đau, kháng viêm, thuốc cảm, thuốc dán ngoài da và trong Pepto-Bismol (Bismuth subsalicylate). Salicylate có thể gây hai bệnh cảnh ngộ độc: cấp và mạn.

2. Liều độc

- Ngộ độc cấp:
  + Nhẹ (nôn, thở nhanh, ù tai) khi uống 150-300 mg/kg
  + Trung bình (kích động, sốt, vã mồ hôi) khi uống 300-500 mg/kg
  + Nặng (lú lẫn, co giật, hôn mê, phù phổi, ngưng tim) khi uống > 500 mg/kg
- Ngộ độc mạn khi uống > 100 mg/kg/ngày từ 2 ngày trở lên

3. Tương tác thuốc

Acetazolamid làm tăng độc tính của salicylate bằng cách tăng thấm vào hệ thống thần kinh trung ương.

II. LÂM SÀNG

1. Ngộ độc cấp

- Diễn tiến qua ba giai đoạn:
  + Giai đoạn 1 (có thể kéo dài 12 giờ): tăng thông khí do kích thích trực tiếp trung khu hô hấp, dẫn đến kiềm hô hấp và kiềm nước tiểu bù trừ, kali và natribicarbonat được thải ra qua nước tiểu.
  + Giai đoạn 2 (từ vài giờ đến 12-24 giờ): khi kali bị mất đi một lượng đáng kể qua thận → toan hóa nước tiểu đồng thời với kiềm hô hấp.
  + Giai đoạn 3 (bắt đầu 4-6 giờ sau uống ở trẻ nhỏ, sau 24 giờ ở trẻ lớn): mất nước, mất kali và toan chuyển hóa.
- Ói ngay sau khi uống. Sốt, hạ huyết áp nếu ngộ độc nặng.
- Bỏng niêm mạc có khi ngộ độc một lượng lớn chất tẩy mụn cơm dùng tại chỗ (do tính acid của thuốc).
- Tăng thông khí, thở nhanh, lừ đừ, ù tai hoặc nghe tiếng hú trong tai →kiềm hô hấp xuất hiện đầu tiên, sau đó toan chuyển hóa.
- Thường gặp mất nước và hạ kali máu. Triệu chứng của tăng tiết ADH không thích hợp.
- Loạn nhịp ác tính có thể xuất hiện đột ngột khi nhiễm độc nặng
- Gan: tổn thương gan có thể xảy ra trong trường hợp nặng
- Thận: protein niệu hoặc suy thận cấp có thể gặp
- Thần kinh: nhìn mờ, ù tai, giảm nghe, điếc. Rối loạn tri giác: lơ mơ, ngủ gà, co giật, hôn mê, run chi, phù não nếu ngộ độc nặng
- Hôn mê, co giật, tiêu cơ vân trong ngộ độc nặng. Dấu hiệu thần kinh khu trú có thể gặp trong trường hợp nặng.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

- Huyết học: thời gian prothrombin và thời gian thromboplastin bán phần kéo dài, đông máu nội mạch lan tỏa, ức chế ngưng tập tiểu cầu.
- Giảm đường huyết, giảm thân nhiệt, phù phổi trong trường hợp nặng.
- Tử vong do suy chức năng hệ thần kinh trung ương và trụy tim mạch.

2. Ngộ độc mạn

- Đối tượng: trẻ nhỏ và người già lú lẫn.
- Chẩn đoán thường không được nghĩ đến vì biểu hiện không đặc hiệu, co giật, mất nước, toan chuyển hóa và thường được qui cho là nhiễm trùng, viêm phổi và viêm dạ dày ruột.
- Đo nồng độ salicylate máu không có giá trị tiên lượng.
- Tử vong cao hơn ngộ độc cấp, phù não và phù phổi gặp nhiều hơn ngộ độc cấp.

III. CHẨN ĐOÁN

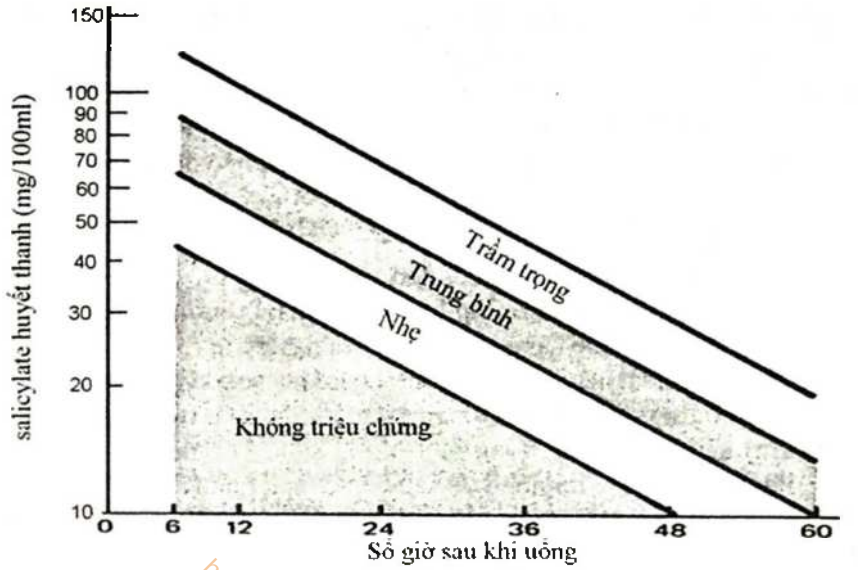
1. Chẩn đoán dễ khi có

- Bệnh sử uống thuốc và kèm những triệu chứng đặc thù. Nếu không có bệnh sử dùng thuốc → chẩn đoán dựa vào khí máu động mạch có biểu hiện kiềm hô hấp toan chuyển hóa phối hợp.
- Khi nghi ngờ ngộ độc salicylate, cần biết:
  + Loại salicylate (uống, tiêm, nhỏ, bôi)
  + Lượng
  + Thời điểm sử dụng
  + Tình trạng sử dụng salicylate kéo dài
  + Thuốc uống cùng
  + Bệnh mạn tính kèm theo

2. Nồng độ salicylate trong máu

- Lấy máu đo nồng độ salicylate ngay và có thể phải đo lại nhiều lần sau đó để theo dõi.
- Ngộ độc cấp:
  + Lượng salicylate huyết thanh cần xác định mỗi 2 giờ, trong 4-8 giờ đầu, để đánh giá tốc độ tăng và nồng độ salicylate toàn bộ.
  + Nồng độ này được đo 4-6 giờ/lần cho tới khi nồng độ salicylate giảm đáng kể. Nên thử nhiều lần do hấp thu kéo dài và chậm của thuốc phóng thích kéo dài, do vón cục thuốc trong dạ dày.
  + Nồng độ độc: salicylate > 30-50 mg/dL (nhẹ), 50-80 mg/dL (trung bình nặng), > 80 mg/dL (rất nặng).

https://www.facebook.com/ythuquanthuocienykhoa



- Ngộ độc mạn:
  + Tác dụng độc nghiêm trọng có nồng độ salicylate thấp hơn so với nồng độ cấp tính. Triệu chứng lâm sàng ít và nồng độ thuốc không cao.
  + Nồng độ thuốc liều điều trị kéo dài ở bệnh nhân viêm khớp từ 100-300 mg/l.
  + Diflunisal (Dolobid) có thể gây dương tính giả khi định lượng salicylate.
- Khi nồng độ > 600 mg/l kèm toan máu và thay đổi tri giác chứng tỏ trường hợp nặng.

3. Xét nghiệm khác

- Ion đồ (tính anion gap), đường huyết, BUN, creatinin, chức năng đông máu, khí máu, X-quang ngực (đánh giá phù phổi không do tim).

4. Chẩn đoán phân biệt

- Với ngộ độc các chất gây toan chuyển hóa tăng khoảng trống anion: methanol, ethylen glycol, sắt, metformin, nhiễm toan lactic do mọi nguyên nhân và isoniazid.
- Các tình trạng không do ngộ độc, gây toan chuyển hóa: thiếu oxy, hạ huyết áp.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Cấp cứu và các điều trị hỗ trợ

- Thông khí và hỗ trợ hô hấp khi cần: chỉ định đặt nội khí quản khi có rối loạn tri giác. Hoặc tăng pCO_2 máu.
- Điều trị khác: hôn mê, co giật, phù phổi cấp và tăng thân nhiệt.
- Điều trị toan chuyển hóa bằng natribicarbonate.
- Bù dịch và điện giải bị mất do ói (Natrichlorua 0,9% hoặc LR 10-20ml/kg/giờ trong 1-2 giờ đến khi nước tiểu 1-1,5 ml/kg/giờ), tăng thông khí bằng dung dịch điện giải. Chú ý: bù dịch nhiều quá có thể góp phần gây phù phổi cấp.
- Bổ sung đường và điều trị hạ đường huyết nếu có.

https://www.facebook.com/ythuquantruvinhykhoa

- Theo dõi bệnh nhân: bệnh nhân không triệu chứng theo dõi ít nhất 06 giờ. Nhập hồi sức đối với bệnh nhân có triệu chứng.

2. Thuốc điều trị đặc hiệu và thuốc đối kháng không có thuốc đối kháng.

3. Thải độc đường tiêu hóa

- Trước nhập viện: có thể gây nôn bằng Ipecac nếu ngộ độc trong vòng 1 giờ.
- Cho than hoạt nếu có.
- Ở bệnh viện:
  + Rửa dạ dày không cần thiết nếu uống lượng ít (< 300 mg/kg) và có thể cho than hoạt ngay. Trường hợp ngộ độc một lượng lớn trong vòng 1 giờ hoặc tác dụng độc nặng, thực hiện rửa dạ dày.
  + Cho than hoạt 1 g/kg bằng uống hoặc qua sonde dạ dày. Có thể cho mỗi 4-6 giờ thêm 1 g/kg, (tối thiểu 30 g, tối đa 50 g ở trẻ nhỏ, 100 g ở người lớn) nếu bệnh nhân uống một lượng salicylate quá nhiều (30-60g), cho liên tục cho đến khi nồng độ salicylate/máu giảm xuống rõ rệt.
  + Rửa ruột toàn bộ cũng giúp tống xuất thuốc dạng viên ra khỏi ruột.

4. Tăng thải độc chất

- Kiềm hóa nước tiểu rất hiệu quả làm tăng thải salicylate, mặc dù rất khó đạt được khi bệnh nặng hoặc mất nước, duy trì pH nước tiểu > 7,5, lượng nước tiểu 2 mL/kg/giờ.
  + Pha 50-100 mEq natribicarbonate trong 1 lít dextrose 5% Natriclorua 0,25% và truyền tĩnh mạch 200 ml/giờ (3-4 ml/kg/giờ). Nếu bệnh nhân mất nước, bắt đầu bằng liều bolus 10-20 ml/kg. Cho dịch truyền và Natribicarbonate rất thận trọng ở bệnh nhân nguy cơ phù phổi cấp (ví dụ: ngộ độc mạn).
  + Theo dõi hạ kali máu thứ phát do kiềm hóa.
  + Nếu không suy thận nên cho kali 40 mEq trong mỗi lít dịch truyền (giảm kali sẽ ức chế sự kiềm hóa).
  + Kiềm máu không chống chỉ định Natribicarbonate, đặc biệt ở bệnh nhân thiếu kiềm đáng kể dù pH máu tăng.
  + Tiếp tục truyền đến khi salicylate máu < 30 mg/dl.
- Lọc máu rất hiệu quả giảm salicylate máu và điều chỉnh bất thường kiềm toan và dịch. Chỉ định lọc máu cấp (xem mục dưới).
- Điều trị bằng than hoạt đa liều cũng có hiệu quả làm giảm thời gian bán hủy salicylate trong máu, nhưng không nhanh bằng lọc máu. Và thường gây tiêu chảy mất nước và rối loạn điện giải. Khi nồng độ Salicylate máu không giảm với điều trị than hoạt, rửa ruột toàn bộ với Polyethylene glycol nên được thực hiện.

5. Chỉ định lọc thận

- Tuyệt đối: suy thận, suy tim, phù phổi
- Tương đối: toan chuyển hóa không bù được, triệu chứng thần kinh nặng kéo dài, salicylate > 120 mg/dl

6. Chỉ định lọc máu

- Ngộ độc cấp:

https://www.facebook.com/nguquanyhuyenykhoa

+ Khi nồng độ salicylate/máu > 90-100 mg/dl (> 120 mg/dl)
+ Toan hô hấp nặng, tăng salicylate/máu dù đã thải độc và kiềm hóa nước tiểu
+ Suy thận
+ Ngộ độc mạn:
+ Salicylate/máu > 50 mg/dl (> 60 mg/dl)
+ Toan hô hấp
+ Dấu hiệu tổn thương cơ quan đích: phù phổi, rối loạn tâm thần, động kinh

7. Theo dõi quá trình diễn tiến

- Chỉ định nhập viện:
  + Nồng độ salicylate máu > 50 mg/dL
  + Có triệu chứng
  + Những trường hợp cho nhập viện bất kể có triệu chứng hay không:
    - Nhũ nhi và người lớn tuổi
    - Đang điều trị salicylate kéo dài
    - Sử dụng dạng phóng thích chậm
- Đánh giá lại thường xuyên tình trạng rối loạn tâm thần, ion đồ, khí máu, pH nước tiểu, nồng độ salicylate trong máu.

8. Tiêu chuẩn và hướng dẫn ra viện

- Ra khỏi khoa cấp cứu: bệnh nhân uống liều < 150 mg/kg, không còn triệu chứng hay ít triệu chứng và đã được thải chất độc qua đường tiêu hóa, được theo dõi 4-6 giờ, được đánh giá tâm thần, mức Salicylate máu giảm nhiều và mức toan kiềm bình thường.
- Ra viện: bệnh nhân không còn triệu chứng hoặc dấu hiệu ngộ độc đã hồi phục, ion đồ và chức năng thận bình thường. Salicylate máu liên tục <30 mg/dl. Tâm thần bình thường.

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG II
SƠ SINH

HƯỚNG DẪN CHUNG CHUYỂN VIỆN AN TOÀN TRẺ SƠ SINH CÓ VẤN ĐỀ CẤP CỨU NỘI NGOẠI KHOA

I. NGUYÊN TẮC CHUNG

- Chuyển viện sơ sinh khi tình trạng bệnh lý của trẻ vượt quá khả năng điều trị.
- Có thể là chuyển viện cấp cứu hay chuyển trì hoãn. Tuân thủ nguyên tắc chuyển viện an toàn.
- Chọn lọc từng trường hợp chuyển viện. Đánh giá trẻ trước chuyển viện bằng bảng kiểm, và chuẩn bị đầy đủ dụng cụ trang thiết bị chuyển viện.

II. ĐÁNH GIÁ VÀ CHUẨN BỊ TRẺ TRƯỚC CHUYỂN VIỆN

- Trẻ không ổn định làm tăng nguy cơ tử vong.
- Đánh giá trẻ cẩn thận trước chuyển sẽ đảm bảo an toàn trong suốt hành trình.
- Tất cả trẻ sơ sinh phải được hồi sức hợp lý trước chuyển.
- Ổn định thân nhiệt là yêu cầu bắt buộc.
- Đường thở thông thoáng và cung cấp oxy trong suốt cuộc hành trình
- Trẻ có ngưng thở hoặc có nguy cơ suy hô hấp nên đặt nội khí quản trước chuyển.
- Đặt sonde dạ dày tránh nôn ói và hít sặc
- Bồi phụ nước, điện giải hoặc dung dịch thay thế nếu có chỉ định, tránh tình trạng giảm thể tích hoặc sốc.
- Thuốc vận mạch được truyền liên tục nếu có chỉ định.
- Thông tin bệnh án rõ ràng. Thông tin cho nơi nhận. Tham vấn ý kiến chuyên môn, nếu cần.
- Kháng sinh phổ rộng 1 liều nếu có nguy cơ nhiễm trùng.
- Vitamin K 0,5 – 1 mg tiêm bắp.

III. BẢNG KIỂM TRƯỚC CHUYỂN VIỆN

- Đường huyết nhanh trong vòng 1 giờ trước chuyển > 45 mg/dL (> 2,4 mmol/L).
- Thân nhiệt ổn định > 36,5°C, nhất là trẻ < 1,5 kg hoặc < 32 tuần tuổi thai.
- Đánh giá biểu hiện suy hô hấp → hỗ trợ hô hấp thích hợp.
- Đánh giá suy tuần hoàn, sốc → ổn định sốc với Natrichlorua 0,9% và dopamin.
- Hct trước chuyển > 35%
- Khí máu ổn định (tùy điều kiện mỗi nơi)

IV. ỔN ĐỊNH HÔ HẤP VÀ TUẦN HOÀN

1. Ổn định hô hấp

- Đặt nội khí quản trước chuyển khi:
  + SpO_2 > 60% với oxy hoặc NCPAP để giữ FiO_2 > 90%
  + Bệnh nhân sốc
  + Sơ sinh non tháng, ngưng thở kéo dài > 20 giây tái diễn nhiều lần hoặc thở yếu, thở nấc.

- Chuyển viện bệnh nhân có đặt nội khí quản khi: bệnh nhân hồng, SpO_2 > 90% và sử dụng an thần trước và trong chuyển viện.
- Bệnh nhân có tràn khí màng phổi phải được chọc dò và dẫn lưu tràn khí màng phổi trước chuyển viện.

2. Ổn định tuần hoàn

- Đánh giá bệnh nhân có sốc:
  + Thời gian phục hồi màu da (CRT) >3 giây
  + Màu da tím, tái, hoặc nổi bông
  + Nhịp tim < 100 lần/phút hoặc > 180 lần/phút
- Điều trị sốc trước chuyển viện:
  + Nếu không mất máu: truyền tĩnh mạch Natrichlorua 0,9% 10-20 ml/kg/20 phút.
  + Mất máu cấp hoặc Hb < 12g/dL, truyền hồng cầu lắng nhóm O^+ hoặc máu tươi toàn phần nhóm O^+, 10-20 mL/kg trước chuyển.
  + Sốc không đáp ứng với truyền dịch hoặc sốc tim: truyền tĩnh mạch liên tục dopamin 5-20 µg/kg/phút.

V. CÁC TIÊU CHUẨN TRÌ HOÃN CHUYỂN VIỆN

- Suy hô hấp chưa ổn định, SpO_2 < 90%
- Suy tuần hoàn chưa ổn định: dù truyền dopamin liều cao > 10 µg/kg/phút.
- Tràn khí màng phổi áp lực chưa chọc hút dẫn lưu.
- Hct <30%
- Đường huyết mao mạch <25 mg/dL (<1,3 mmol/L)
- pH máu < 7.1

VI. NHỮNG BỆNH KHÔNG NÊN CHUYỂN VIỆN

Nhóm quá khả năng điều trị

- Sanh ngạt nặng: ngạt trắng, mềm nhão
- Vàng da nhân: co gồng, ngưng thở
- Sanh non cực nhẹ cân < 800 gr kèm suy hô hấp nặng
- Tim bẩm sinh phức tạp kèm đa dị tật
- Ngưng tim ngưng thở sau 15 phút không đáp ứng hồi sức

VII. NHÂN SỰ CHUYỂN VIỆN

- Tùy điều kiện mỗi nơi
- Lý tưởng gồm một bác sĩ sơ sinh hoặc bác sĩ nhi và một điều dưỡng nhi được huấn luyện và quen với việc chuyển bệnh đặc thù.
- Biết theo dõi bệnh nặng, sử dụng thành thạo các dụng cụ cấp cứu, thao tác cấp cứu tốt.

VIII. DỤNG CỤ CHUYỂN VIỆN VÀ THUỐC THIẾT YẾU: có sẵn trong vali cấp cứu (nên có bảng kiểm dụng cụ)

- Bóng bóp Ambu, mặt nạ sơ sinh các cỡ
- Ống nội khí quản 2.5, 3, 3.5, 4
- Đèn đặt nội khí quản, lưỡi đèn thẳng 0 và 1
- Bình oxy (đủ dùng trong suốt cuộc chuyển viện), cannula

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Sonde dạ dày số 5, 6, 8
- Máy hút đàm, ống hút đàm
- Ống tiêm 1cc, 3cc, 10cc, 20cc, 3chia
- Kim luồn 20, 22, 24
- Dung dịch rửa tay nhanh, gòn gạc
- Ống nghe, nhiệt kế
- Adrenalin 0.1% 01 ống
- Atropin 0,25 mg 01 ống
- Midazolam 01 ống
- Natri chlorua 0.9%, glucose 5%, glucose 10%
- Natri bicarbonate 1.4%; 4,2%

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY HÔ HẤP SƠ SINH (P28.5)

I. ĐẠI CƯƠNG

Suy hô hấp cấp là sự rối loạn khả năng trao đổi khí giữa phế nang và mao mạch dẫn đến giảm O_2 và tăng CO_2 trong máu động mạch.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân gây suy hô hấp sơ sinh có thể tại phổi hoặc ngoài phổi:

1. Sơ sinh non tháng

- Bệnh màng trong
- Cơn ngưng thở ở trẻ non tháng
- Loạn sản phế quản phổi

2. Sơ sinh đủ tháng

- Hít phân su
- Cơn khó thở nhanh thoáng qua (chậm hấp thu dịch phế nang)
- Tăng áp phổi

3. Trẻ kèm dị tật

- Thoát vị hoành
- Teo thực quản
- Tim bẩm sinh
- Bất thường đường thở: Pierre Robin, tắc lỗ mũi sau, mềm sụn thanh quản
- Bất thường lồng ngực
- Kén khí phổi
- Bất thường nang tuyến bẩm sinh
- Thiểu sản phổi
- Bệnh lý thần kinh cơ

4. Các nguyên nhân khác (chung cho trẻ đủ tháng và non tháng)

- Viêm phổi
- Nhiễm trùng huyết
- Xuất huyết phổi
- Tràn dịch màng phổi, tràn dịch dưỡng trấp,
- Tràn khí màng phổi
- Xuất huyết não
- Ngạt
- Mẹ dùng thuốc mê, an thần
- Hạ đường huyết
- Hạ thân nhiệt
- Toan chuyển hóa
- Thiếu máu
- Đa hồng cầu

III. LÂM SÀNG

- Thay đổi nhịp thở:
  + Thở nhanh ≥ 60 lần/phút hoặc thở chậm < 30 lần/ phút

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Cơn ngừng thở > 20 giây hoặc < 20 giây kèm nhịp tim giảm < 100 lần/phút

- Dấu hiệu gắng sức:
  + Rút lõm ngực
  + Phập phồng cánh mũi
  + Thở rên
- Tím tái trung ương, $SpO_2 < 90\%$

IV. XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG

- Khí máu động mạch
- X-quang phổi
- Các xét nghiệm cần làm khác:
  + Huyết đồ
  + Chức năng đông máu nếu có xuất huyết
  + Đường huyết
  + CRP, cấy máu nếu có nhiễm trùng
  + Siêu âm não
  + Siêu âm tim

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán suy hô hấp

- Lâm sàng: dấu hiệu suy hô hấp
- Khí máu: $PaO_2 < 50\text{-}60$ mmHg và hoặc $PaCO_2 > 60$ mmHg và pH < 7.2

2. Chẩn đoán nguyên nhân suy hô hấp

Dựa vào bệnh sử và thăm khám lâm sàng:

Bệnh lý	Tuổi thai	Dấu hiệu	Tiền căn sản khoa	X-quang
Bệnh màng trong	Non tháng	Suy hô hấp sớm sau sanh	Sanh non ± thở yếu hoặc ngưng thở	Lưới hạt, khí phế quản đồ
Hít phân su	Già tháng, đủ tháng	Lồng ngực căng phồng; nhuộm phân su da, cuống rốn.	Nước ối xanh, ngạt, có phân su trong dịch ối	Xẹp, xen kẽ ứ khí từng vùng
Ngạt, viêm phổi hít (ối, máu)	Già tháng, đủ tháng	Suy hô hấp, dấu hiệu thần kinh	Ngạt chu sinh, đôi khi phải giúp thở ngay sau sanh	Tăng đậm mạch máu phổi, đôi khi trắng xóa hai phổi
Viêm phổi sớm	Mọi tuổi	Sốt hoặc hạ thân nhiệt, vàng da sớm	Vỡ ối sớm, nước ối mùi hôi, mẹ nhiễm trùng hoặc sốt trước sinh	Mờ dạng đốm và/hoặc khí phế quản đồ, có thể khó phân biệt bệnh

https://www.facebook.com/thuquanthuvienkhoa

				màng trong
Tràn khí màng phổi	Đủ tháng > non tháng	Lồng ngực căng phồng bên tràn khí	Hít phân su, ngạt phải hồi sức hô hấp tuần hoàn	Tràn khí một bên
Thở nhanh thoáng qua ở trẻ sơ sinh	Đủ tháng > non tháng	Thở nhanh, rên nhẹ, ít gây suy hô hấp nặng	Sanh mổ	Tăng đậm mạch máu phổi, rãnh liên thùy, đường viền màng phổi
Cơn ngưng thở ở trẻ	Non tháng	Cơn ngưng thở >20 giây hoặc <20 giây kèm nhịp tim chậm <100 l/p hoặc tím		Phổi sáng bình thường, hoặc kèm viêm phổi, cần chẩn đoán loại trừ
Thoát vị hoành	Đủ tháng > non tháng	Phế âm mất một bên, bụng lõm	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Quai ruột trong lồng ngực
Teo thực quản	Đủ tháng, non tháng	Sùi bọt cua ở miệng, không thể đặt sonde dạ dày	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Bóng khí của túi cùng thực quản
Tim bẩm sinh	Đủ tháng, non tháng	Suy hô hấp hiếm khi trong vòng 4 giờ sau sanh	Có thể có chẩn đoán trước sinh	Bóng tim to, tuần hoàn phổi tăng hoặc giảm.

https://www.facebook.com/groups/tinhquanthuocykhoa

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí chung

- Tư thế
- Thông đường thở, hút đàm nhớt
- Hỗ trợ hô hấp
  + Cung cấp oxy với mục tiêu giữ SpO_2 90-95%
  + Cung cấp oxy khi:
    - Thay đổi nhịp thở > 60 l/p hoặc < 30 l/p, kèm theo dấu hiệu thở gắng sức
    - Hoặc tím tái
    - Hoặc PaO_2 < 60 mmHg (đủ tháng), PaO_2 < 50 mmHg (non tháng)
  + Chỉ định thở CPAP:
    - Bệnh màng trong

- Trẻ non tháng có nguy cơ bệnh màng trong, hoặc thở gắng sức, cần chỉ định NCPAP sớm:
  - CNLS < 1500 g
  - Tuổi thai ≤ 32 tuần
- Cơn ngừng thở ở trẻ non tháng:
  - Ngưng thở > 20 giây
  - Ngưng thở < 20 giây kèm giảm SpO_2 < 85% và/hoặc giảm nhịp tim
- Suy hô hấp:
  - Cần FiO_2 > 40-50% để duy trì SpO_2 > 90%
  - Thở nhanh, tăng công thở (dù đã thở oxy với FiO_2 >40%)

+ Chỉ định đặt NKQ, thở máy:
  - Toan hô hấp (pH < 7.2 và $PaCO_2$ > 60-65 mmHg)
  - Giảm oxy máu (PaO_2 < 50 mmHg hoặc gắng sức nhiều dù đã thở NCPAP với FiO_2 > 60%)
  - Ngưng thở nặng không đáp ứng với thở CPAP

2. Xử trí theo nguyên nhân

- Bệnh màng trong: sử dụng CPAP sớm, bơm Surfactant khi có chỉ định
- Cơn ngưng thở ở trẻ sơ sinh: CPAP, caffeine tiêm tĩnh mạch
- Hít phân su: bơm Surfactant khi có chỉ định, điều trị cao áp phổi nếu có
- Tăng áp phổi: hỗ trợ hô hấp tích cực, duy trì pO_2 khoảng 100 mmHg dùng các thuốc giãn mạch phổi (iNO, Milrinone, Sildenafil)
- Nhiễm trùng huyết, viêm phổi: sử dụng kháng sinh
- Tràn khí, tràn dịch màng phổi: chọc dò màng phổi giải áp
- Hội chứng Pierre Robin: đặt ống thông mũi hầu
- Tắc lỗ mũi sau: đặt ống thông miệng hầu, phẫu thuật
- Thoát vị hoành: phẫu thuật, lưu ý tình trạng tăng áp phổi
- Teo thực quản: phẫu thuật, chú ý hút đầu trên thực quản liên tục để tránh hít sặc đàm nhớt

3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ ấm
- Dinh dưỡng: đặt sonde dạ dày nuôi ăn khi thở NCPAP hoặc thở nhanh > 60-70 lần/phút với oxy qua cannula.
- Điều chỉnh các rối loạn toan kiềm, rối loạn đường huyết, rối loạn đông máu, thiếu máu, đa hồng cầu.

VIÊM PHỔI SƠ SINH (P23)

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ PHÂN LOẠI

Viêm phổi sơ sinh (VPSS) là tình trạng viêm hoặc nhiễm trùng ở nhu mô phổi, thường gặp ở giai đoạn sơ sinh, có thể xảy ra trước, trong hoặc sau khi sanh.VPSS được chia hai loại: viêm phổi khởi phát sớm (≤ 3 ngày sau sanh) và viêm phổi khởi phát trễ (> 3 ngày sau sanh).

II. NGUYÊN NHÂN

1. Viêm phổi khởi phát sớm (VPKPS)

VPKPS gồm viêm phổi bẩm sinh xảy ra do các tác nhân truyền qua nhau thai trong quá trình mang thai gồm *L. monocytogenes, lao, giang mai, CMV, HSV, Rubella, Adenovirus, Influenza A virus* và viêm phổi xảy ra trong lúc sanh do nhiễm trùng đi lên từ đường sinh dục mẹ khi có vỡ ối sớm, trẻ hít ối hay mẹ bị nhiễm trùng đường sinh dục gồm *S.agalactae, E.coli, L.monocytogenes, S.pneumonia, H.influenza, Klebsiella, CMV, HSV.*

2. Viêm phổi khởi phát trễ (VPKPT)

- VPKPT xảy ra sau sanh do lây nhiễm từ môi trường xung quanh.
- Các tác nhân thường gặp là *Staphylococci coagulase (-), S.aureus*, trực khuẩn gram (-) như *Klebsiella, E.coli, Pseudomonas, Acinetobacter*. Các virus cũng có thể gây VP trễ như *RSV, Influenza virus, Parainfluenza virus, Adenovirus.*
- Nhiễm nấm cũng có thể xảy ra nếu trẻ có sử dụng kháng sinh kéo dài.

3. Các tác nhân không điển hình

Chlamydia trachomatis cũng là nguyên nhân thường gặp VPKPT ở các nước có tỉ lệ cao nhiễm trùng đường sinh dục mà không điều trị.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh

Yếu tố nguy cơ từ mẹ

- Sốt lúc sanh
- Viêm nhiễm đường tiết niệu, sinh dục
- Ối vỡ kéo dài >18 giờ, nước ối tầm phân su
- Nằm viện dài ngày
- Bệnh lý nhiễm trùng trong thời gian mang thai

Yếu tố nguy cơ từ con

- Tuổi thai: non tháng
- Bệnh tật đi kèm: tim bẩm sinh, suy giảm miễn dịch,…
- Sanh ngạt, sanh mổ

Yếu tố liên quan đến môi trường

- Đặt nội khí quản, thở máy
- Thời gian nằm viện lâu
- Phòng bệnh đông đúc

https://www.facebook.com/ythuquantruvienykhoa

2. Khám lâm sàng

- ***Dấu hiệu nhiễm trùng***: bú kém, bỏ bú, nôn ói, chướng bụng, sốt hoặc hạ thân nhiệt, giảm phản xạ, lừ đừ, sốc,...
- ***Dấu hiệu hô hấp***: ho, khò khè, ran phổi, khó thở, nhịp thở ≥ 60 l/p, thở co lõm ngực, thở rên, cơn ngưng thở >20 giây, tím tái.

3. Cận lâm sàng

- ***Xét nghiệm tình trạng nhiễm trùng***
  + Công thức máu: số lượng Bạch cầu tăng, thiếu máu, giảm tiểu cầu
  + CRP, VS có thể tăng.
  + Khí máu động mạch khi có suy hô hấp.
- ***X-quang phổi*** hình ảnh của VPSS đa dạng gồm: thâm nhiễm nhu mô phổi, hình ảnh lưới hạt, phế quản đồ, mờ toàn bộ thùy hay phân thùy.
- ***Xét nghiệm tìm nguyên nhân***
  + Soi cấy đàm, dịch dạ dày
  + Cấy máu
  + Huyết thanh chẩn đoán: giang mai, Herpes, CMV, *Rubella, Chlamydia*

4. Chẩn đoán

- ***Chẩn đoán xác định***

Chẩn đoán VPSS khi trẻ có triệu chứng hô hấp và/hoặc triệu chứng nhiễm trùng và X-quang phổi có tổn thương.

- ***Chẩn đoán phân biệt***
  + Bệnh màng trong
  + Cơn khó thở nhanh thoáng qua
  + Tắc mũi sau
  + Tràn khí hoặc tràn dịch màng phổi
  + Tim bẩm sinh
  + Thoát vị hoành
  + Teo thực quản có rò khí thực quản.

http://www.facebook.com/ythuocanthuvienykhoa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Kháng sinh
- Điều trị hỗ trợ và biến chứng

2. Điều trị ban đầu

a. Hỗ trợ hô hấp (Xem thêm bài Suy hô hấp sơ sinh)

b. Kháng sinh Cần cho kháng sinh ngay khi nghi ngờ đặc biệt là những trẻ có suy hô hấp cho đến khi có bằng chứng ngược lại. Thời gian điều trị từ 7-14 ngày.

Viêm phổi khởi phát sớm

Ampicillin + Gentamycin

Viêm phổi khởi phát trễ

Ampicillin + Cefotaxim hoặc Ampicillin + Cefotaxim + Gentamycin nếu tình trạng nhiễm trùng nặng.

Nếu không đáp ứng điều trị, hoặc viêm phổi bệnh viện, đổi kháng sinh theo kháng sinh đồ hay theo kinh nghiệm điều trị tùy vi trùng gây nhiễm trùng bệnh viện. Các trường hợp viêm phổi bệnh viện do *Klebsiella pneumonia* đa kháng (tiết men carbapenemase) hoặc *Acinetobacter baumannii*, cần phối hợp Imipenem hoặc Meropenem với kháng sinh Polymyxin B.

3. Điều trị hỗ trợ

- Giữ thông đường thở: hút đàm nhớt, vật lý trị liệu hô hấp.
- Tránh hạ đường huyết, hạ thân nhiệt và hạ calci máu rất dễ xảy ra ở trẻ non tháng.
- Cung cấp đầy đủ chất dinh dưỡng, nước, điện giải: giai đoạn cấp cứu có thể nuôi ăn bằng tĩnh mạch ngắn ngày, khi ổn định cho ăn sữa qua sonde dạ dày.
- Điều chỉnh cân bằng kiềm toan.
- Điều trị trào ngược dạ dày thực quản ở những trẻ nghi viêm phổi do hít.

4. Điều trị biến chứng

- Tràn khí màng phổi nhiều: chọc dò màng phổi giải áp hoặc dẫn lưu.
- Xẹp phổi: vật lý trị liệu hô hấp, thở NCPAP.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH (P36.9)

I. NHỮNG ĐIỂM LƯU Ý CHUNG

- Khi nghi ngờ nhiễm trùng huyết vi trùng, cấy máu và chỉ định kháng sinh ngay.
- Theo dõi kết quả cấy máu sơ khởi sau 24-48 giờ để có hướng dẫn sử dụng kháng sinh. Tác nhân nhiễm trùng là nấm (*Candida albicans*) có thể mọc chậm hơn.
- Sơ sinh cực nhẹ cân (<1000 g), có rối loạn chức năng thận, khi điều trị kháng sinh nhóm Aminoglycoside kéo dài > 72 giờ, lưu ý độc thận và định lượng nồng độ thuốc trong máu nếu thực hiện được.
- Khi có nhiễm trùng bệnh viện: kháng sinh theo kinh nghiệm được chỉ định tùy thuộc sự bùng phát vi trùng và đề kháng kháng sinh ở mỗi trung tâm sơ sinh.

II. NHIỄM TRÙNG SƠ SINH SỚM (NTHSSS) hoặc nhiễm trùng mắc phải từ mẹ, 0-72 giờ tuổi

1. Sơ sinh đủ tháng (≥ 37 tuần tuổi thai)

- Sơ sinh có biểu hiện nhiễm trùng: cấy máu, các xét nghiệm và chỉ định kháng sinh.
- Mẹ có sốt >38^{0}C trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, xem lại tiền căn sản khoa, nếu có ghi nhận nhiễm trùng ối, viêm màng ối hoặc nhiễm trùng hệ thống: kháng sinh theo kinh nghiệm.
- Nếu mẹ vỡ ối kéo dài (≥18 giờ), trẻ không có dấu hiệu gợi ý nhiễm trùng, mẹ không sốt và không có dấu hiệu gợi ý nhiễm trùng. Theo dõi trẻ tại bệnh viện ít nhất 48 giờ, nếu triệu chứng lâm sàng thay đổi và gợi ý nhiễm trùng: cấy máu và kháng sinh theo kinh nghiệm.

2. Sơ sinh sinh non (< 37 tuần tuổi thai)

- Mẹ vỡ ối kéo dài ≥ 18 giờ, nhiễm trùng ối, mẹ sốt ≥ 38°C trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, mẹ sử dụng kháng sinh do nghi ngờ nhiễm trùng huyết hoặc trẻ có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm trùng: cấy máu và cho kháng sinh.
- Trẻ sinh ra không có yếu tố nguy cơ nêu trên, sinh mổ không vỡ ối, việc theo dõi chỉ thực hiện khi trẻ có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm trùng.

3. Chẩn đoán

- Hỏi bệnh: các yếu tố nguy cơ của mẹ có nhiễm *Streptococcus* nhóm B, sốt ≥ 38°C trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, nhiễm trùng ối, vỡ ối kéo dài (≥18 giờ) và trẻ: sinh non (< 37 tuần), nhẹ cân (< 2500 g).

https://www.facebook.com/ythoquanthuvienthuoc

- Triệu chứng lâm sàng: thường biểu hiện trong vài giờ đầu, 90% trong vòng 24 giờ đầu.
  + Triệu chứng hô hấp: nhẹ đến nặng, trẻ thở nhanh, thở rên, có hoặc không cần nhu cầu oxy, ngưng thở (thường ở trẻ sinh non hoặc viêm màng não), suy hô hấp.
  + Triệu chứng khác: lừ đừ, kích thích, co giật, bú kém, ói, chướng bụng, nhiệt độ không ổn định, da nổi bông, lạnh, xuất huyết dưới da, hạ huyết áp.
  + Triệu chứng bệnh khác: cơn khó thở nhanh thoáng qua, hội chứng hít ối phân su, cao áp phổi, xuất huyết não, nhiễm trùng bào thai, tim bẩm sinh tím.
- Xét nghiệm:
  + Công thức máu
  + CRP
  + Ion đồ, đường huyết nhanh, bilirubin (nếu có vàng da)
  + Cấy máu
  + Chọc dò tủy sống (thực hiện trước cho kháng sinh, nếu nghi ngờ nhiều hoặc rõ ràng nhiễm trùng huyết)
  + Khí máu động mạch (nhiễm trùng huyết nặng hoặc có suy hô hấp)
  + Chức năng đông máu toàn bộ (nhiễm trùng huyết nặng hoặc biểu hiện xuất huyết)
  + X-quang phổi (nếu có suy hô hấp)

4. Chẩn đoán xác định

Biểu hiện lâm sàng gợi ý nhiễm trùng và cấy máu dương tính

5. Chẩn đoán có thể

- Lâm sàng biểu hiện nhiều triệu chứng và cận lâm sàng gợi ý (tốt hơn khi xét nghiệm máu sau 4 giờ tuổi), có một trong những tiêu chuẩn:
  + Bạch cầu máu $<5000/mm^3$
  + Bạch cầu neutrophil $<2000/mm^3$
  + Tỷ lệ bạch cầu neutrophil chưa trưởng thành/ neutrophil ≥ 0.3
  + CRP >10 mg/L hoặc tăng sau 12 giờ kế tiếp.

6. Nguyên tắc điều trị

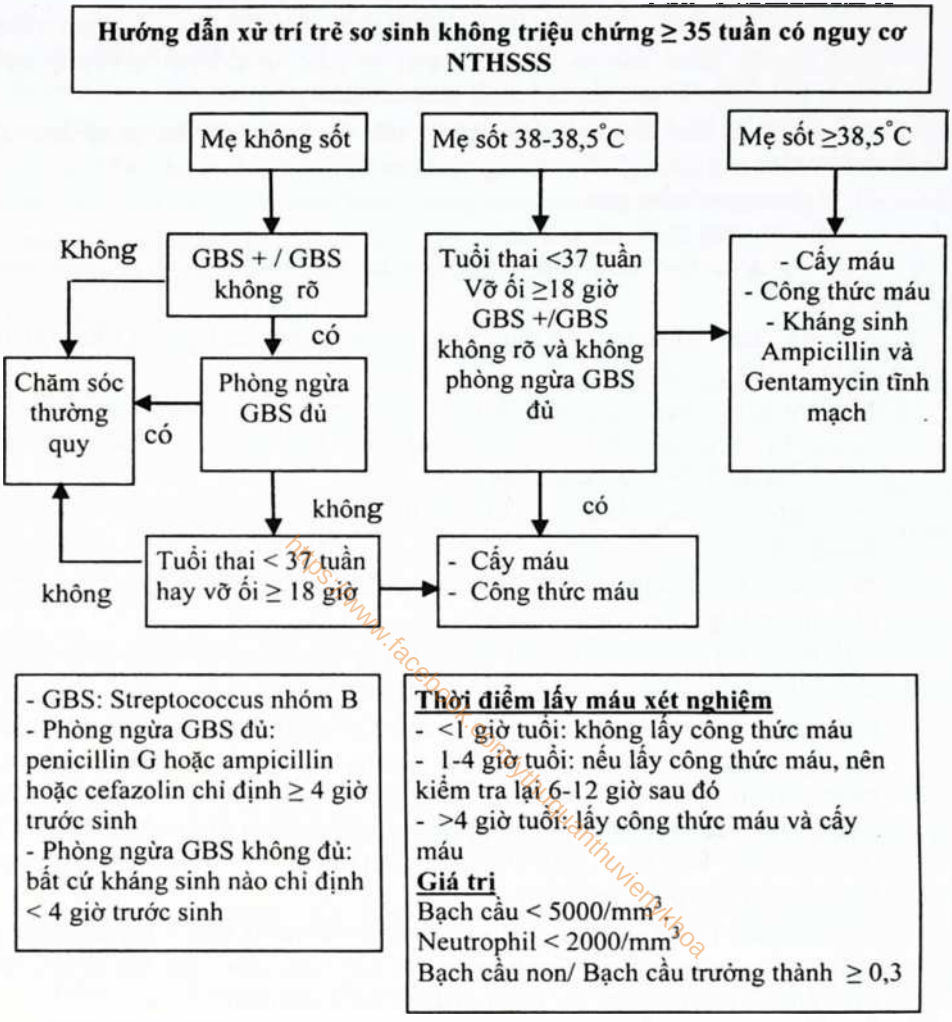
- Bảo đảm theo nguyên tắc ABC: đường thở, hô hấp, tuần hoàn
- Lập đường truyền tĩnh mạch, điều chỉnh rối loạn kiềm toan
- Kháng sinh đặc hiệu
- Điều trị hỗ trợ: suy hô hấp, sốc, rối loạn đông máu, rối loạn đường huyết, điện giải, co giật.

https://www.facebook.com/yhuquanthuocenykhoa

7. Điều trị

- Nghi ngờ NTHSSS: cho kháng sinh ngay không chờ kết quả xét nghiệm. Liều lượng kháng sinh xem thêm bài *"Kháng sinh cho trẻ sơ sinh"*.
- Kháng sinh ban đầu: phối hợp Ampicillin và Aminoglycoside kết hợp thêm Cephalosporin thế hệ 3 trong những trường hợp bệnh nặng.
- Chọc dò tủy sống (CDTS) sớm khi có thể, để xác định hay loại trừ viêm màng não. CDTS khi cấy máu (+) hoặc cấy máu (-) nhưng lâm sàng có triệu chứng và điều trị kháng sinh theo kinh nghiệm.
- Nếu có viêm màng não, điều chỉnh liều các loại kháng sinh theo liều viêm màng não.
- Giờ thứ 48 sau điều trị: làm lại huyết đồ, CRP, cấy máu (CDTS kiểm tra nếu có viêm màng não).
- Điều chỉnh điều trị sau 48 giờ kháng sinh:
  + Ngưng kháng sinh: nếu hết biểu hiện lâm sàng nghi NTHSSS + xét nghiệm âm tính.
  + Ngưng Aminoglycoside sau 3-5 ngày.
  + Chẩn đoán NTHSSS nhưng cấy máu (-), lâm sàng tiến triển tốt: điều trị kháng sinh 7-10 ngày.
  + Chẩn đoán NTH và cấy máu (+) hoặc lâm sàng nặng: lựa chọn kháng sinh theo kháng sinh đồ, thời gian điều trị 10-14 ngày.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa



III. NHIỄM TRÙNG HUYẾT SƠ SINH MUỘN (NTHSSM)

1. Chỉ định theo dõi và đánh giá

Triệu chứng nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng khu trú: viêm phổi, nhiễm trùng mô mềm, nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng khớp, viêm ruột hoại tử, viêm màng não.

2. Triệu chứng và đánh giá NTHSSM

- Li bì, triệu chứng tăng nặng: cơn ngưng thở, không dung nạp sữa, nhiệt độ không ổn định, tăng nhu cầu hỗ trợ thông khí.
- Trẻ với triệu chứng nhẹ và nghi ngờ thấp NTHSSM, xét nghiệm máu và cấy máu được thực hiện trong khi theo dõi sát dấu hiệu lâm sàng. Nếu xét nghiệm máu bất thường và trẻ diễn tiến xấu hơn, dùng kháng sinh theo kinh nghiệm

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

- Cấy máu, lấy dịch tủy sống, đàm NKQ (cấy đàm không xác định viêm phổi nhưng phản ánh vi trùng cư trú) và cấy nước tiểu: lý tưởng nên được thực hiện trước khi chỉ định kháng sinh.
- Trẻ < 1500g khó lấy nước tiểu qua sonde mà không bị ngoại nhiễm, có thể chọc bàng quang trên xương mu. Chỉ định cấy nước tiểu khi:
  + Nghi ngờ nhiễm nấm
  + Bất thường chức năng thận
  + Hơn một lần nhiễm trùng Gram âm nhưng không xác định được nguyên nhân.

3. Điều trị

- Nếu trẻ nhập viện từ cộng đồng: kháng sinh khởi đầu giống như nhiễm trùng huyết sơ sinh sớm.
- Nếu trẻ đang nằm viện: phối hợp kháng sinh theo kinh nghiệm và theo chủng vi trùng gây nhiễm trùng bệnh viện hiện tại. Liều lượng kháng sinh xem thêm bài *"Kháng sinh ở trẻ sơ sinh"*.
- Chọc dò tủy sống sớm ngay khi có thể, để xác định hay loại trừ viêm màng não.
- Nếu là trẻ non tháng hoặc có sử dụng catheter tĩnh mạch trung ương, cân nhắc phối hợp thêm vancomycin.
- Cân nhắc rút bỏ catheter tĩnh mạch trung ương trong vòng 48 giờ sau chẩn đoán nếu nghi ngờ catheter là ngõ vào.
- Gần đây nhiễm trùng bệnh viện với *Klebsiella pneumonia* tiết men carbapenemase gây kháng thuốc kháng sinh nhóm imipenem và carbapenem, hoặc nhiễm trùng bệnh viện *Acinetobacter baumannii* đa kháng. Khi đó cần thiết phối hợp thêm kháng sinh nhóm Polymyxin B (kháng sinh kết hợp khuyến cáo: Imipenem + Polymyxin B hoặc Meropenem + Polymyxin B).
- Nhiễm trùng huyết do nấm: điều trị Amphotericin B liều 1 mg/kg/ngày ít nhất 3 tuần hoặc tiếp tục 7-14 ngày sau cấy máu gần nhất âm tính. Liệu trình có thể kéo dài hơn khi nhiễm nấm ở cơ quan đích.

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

NHIỄM TRÙNG BÀO THAI

I. ĐỊNH NGHĨA

Nhiễm trùng trong giai đoạn bào thai hoặc trong lúc sinh là nguyên nhân hàng đầu gây tử vong ở thai nhi và trẻ sơ sinh, đồng thời để lại nhiều di chứng.

Khái niệm ban đầu của nhiễm trùng chu sinh TORCH là một nhóm nhiễm trùng do 5 tác nhân với biểu hiện tương tự nhau bao gồm phát ban và biểu hiện ở mắt (Toxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus (CMV), Herpes simplex virus (HSV), giang mai bẩm sinh, viêm gan siêu vi B, C).

II. TOXOPLASMOSIS

Dịch tễ Mèo là ký chủ duy nhất, lây lan qua đường phân. Các yếu tố nguy cơ: ăn thịt cừu, bê nấu chưa chín; tiếp xúc với phân, đất; truyền máu, ghép tạng. Nguy cơ nhiễm T.gondii bào thai từ mẹ tăng từ dưới 15% tại thời điểm 13 tuần và 70% ở thời điểm 36 tuần.

Biểu hiện lâm sàng Đa số không có triệu chứng. Trẻ có thể biểu hiện sốt, ban dát sần, gan lách to, đầu nhỏ, co giật, vàng da, giảm tiểu cầu, hạch to toàn thân. Tam chứng kinh điển: viêm võng mạc mạch (chorioretinitis), não úng thủy và vôi hóa nội sọ.

Biểu hiện trễ thường gặp nhất là viêm màng mạch võng mạc có thể dẫn đến mù một mắt. Chậm phát triển tâm thần, điếc, co giật và tăng trương lực cơ cũng có thể gặp nếu không điều trị.

https://www.facebook.com/ythoquanmuvienvkhoa

Chẩn đoán

- PCR tìm T.gondii trên bạch cầu máu ngoại vi, dịch não tủy và nhau thai
- Tìm IgM và IgA/huyết thanh của trẻ. IgA nhạy hơn IgM nhưng độ đặc hiệu chưa rõ.
- Nên cho trẻ khám mắt, thính lực và thần kinh, chọc dò dịch não tủy và chụp CT đầu.

Điều trị Những phác đồ sau được chấp nhận rộng rãi trên trẻ sơ sinh biểu hiện toàn phát:

- Pyrimethamine: 1 mg/kg/12giờ trong 2 ngày sau đó là 1 mg/kg/ngày x 2-6 tháng, tiếp đến uống vào thứ 2, 4, 6 cho đủ 12 tháng
- Sulfadiazine: 50 mg/kg/12 giờ x 12 tháng
- Leucovorin: 5-10 mg/lần x 3 lần/tuần x 12 tháng + 1 tuần để ngừa suy tủy.

Điều trị trẻ không triệu chứng với bằng chứng nhiễm toxoplasma bẩm sinh giúp cải thiện dự hậu.

III. GIANG MAI BẨM SINH

Biểu hiện lâm sàng

- Biểu hiện sớm (<2 tuổi): đa dạng và xuất hiện trong 5 tuần đầu.

  + Tổn thương da thường thấy ở lòng bàn tay và bàn chân; nếu loét rất dễ lây.

+ Những biểu hiện sớm khác bao gồm gan lách to, vàng da, thiếu máu, sổ mũi.

+ Phim X-quang: Teo hành xương (metaphysis) và viêm màng xương (periostitis) là dấu hiệu đặc hiệu thường thấy.

- Biểu hiện muộn (>2 tuổi): có thể phòng ngừa bằng cách điều trị cho trẻ trong 3 tháng đầu. Các biểu hiện trễ: trán nhô, hàm trên ngắn, vòm khẩu cái cao, tam chứng Hutchinson (răng Hutchinson, viêm củng mạc mô kẽ và điếc thần kinh), mũi hình yên ngựa (saddle nose) và rãnh quanh ổ mắt.

Chẩn đoán

- Lâm sàng: gan lách to, bệnh phổi, hội chứng thận hư.
- VDRL hay RPR (rapid plasma reagin): độ nhạy cao nhưng không đặc hiệu. MHA-TP và FTA-ABS (IgM) đặc hiệu hơn.
- Các XN khác: X quang xương dài, X quang phổi, huyết đồ (giảm tiểu cầu, tăng bạch cầu), thiếu máu huyết tán Coomb (+), men gan, chức năng thận.

Điều trị

- Quyết định điều trị thử khi trẻ có test huyết thanh giang mai dương tính kèm các biểu hiện phù hợp khi khám, bất thường dịch não tủy bao gồm VDRL dương tính, tăng số lượng bạch cầu, hoặc tăng nồng độ protein; viêm xương dài trên X-quang; viêm nhau thai hoặc viêm cuống rốn; test tầm soát có hiệu giá cao gấp 4 lần so với mẹ, kháng thể IgM FTA-ABS-19S dương tính.
- Penicillin G (100000 đến 150000 U/kg/ngày TM chia làm 2 lần trong 7 ngày, sau đó mỗi 8 giờ cho đến khi hoàn tất đợt điều trị là 10 ngày) hoặc procaine penicillin G (50000 U/kg TB một lần duy nhất mỗi ngày trong 10 ngày).

IV. RUBELLA BẨM SINH (CRS)

Biểu hiện lâm sàng đa số điếc thần kinh, đục thủy tinh thể, tim bẩm sinh (tồn tại ống động mạch hay thiểu sản động mạch phổi), và biến chứng thần kinh như viêm não màng não, rối loạn hành vi và chậm phát triển tâm thần. Khi sinh, nhiều trẻ chậm phát triển và bệnh nhuyễn xương (radiolucent bone disease) (không đặc trưng cho nhiễm rubella bẩm sinh), gan lách to, giảm tiểu cầu, tăng bilirubin và ban xuất huyết do hiện tượng tạo máu ngoài tủy.

Chẩn đoán

- Dựa vào bệnh sử mẹ (sốt phát ban, tiêm chủng rubella), biểu hiện lâm sàng.
- Huyết đồ, X-quang xương dài, khám mắt, thính lực, siêu âm não hay CT Scan não, dịch não tủy.
- Xét nghiệm huyết thanh học: theo dõi hiệu giá kháng thể tăng ≥4 lần, hoặc hiện tượng chuyển huyết thanh trong giai đoạn cấp và giai đoạn thoái lui. Phát hiện kháng thể rubella IgM có thể giúp chẩn đoán nhiễm trùng sau sanh hoặc nhiễm trùng bẩm sinh ở trẻ sơ sinh; tuy nhiên kết quả có thể

https://www.facebook.com/thuquantuvienykhoa

dương tính giả. Tăng nồng độ rubella IgG mỗi tháng cũng gợi ý nhiễm trùng bẩm sinh.

Điều trị chủ yếu là nâng đỡ.

V. CYTOMEGALOVIRUS

Biểu hiện lâm sàng đa dạng từ không triệu chứng đến tổn thương nặng cơ quan đích.

- Nhiễm không triệu chứng lúc sanh (90%): 0,5 – 15% trong số này có nguy cơ bị rối loạn tâm vận động, thính lực, thần kinh, mắt hoặc răng trong vài năm đầu.
- 50% trẻ có triệu chứng với diễn tiến giảm dần bao gồm lách to đơn thuần, vàng da và/hoặc chấm xuất huyết. 50% còn lại có hội chứng của bệnh cytomegalic inclusioin bao gồm vàng da, gan lách to, chấm xuất huyết, tổn thương đa cơ quan (như đầu nhỏ, liệt vận động, viêm võng mạc mạch, vôi hóa não, ngủ gà, suy hô hấp, co giật).
- Xét nghiệm: bất thường công thức máu (đặc biệt là giảm tiểu cầu), thiếu máu tán huyết, tăng men gan, và tăng bilirubin trực tiếp lẫn gián tiếp.
- Thể tối cấp: xảy ra trong vài ngày hoặc vài tuần đầu, tử vong 30%. Vàng da và gan lách to có thể thoái lui nhưng có di chứng thần kinh (đầu nhỏ, chậm phát triển tâm thần, điếc). Hơn 80% trẻ có triệu chứng lúc sinh sẽ bị biến chứng muộn như điếc, giảm thị lực, chậm phát triển tâm vận động.

Chẩn đoán

- Phân lập virus trong nước tiểu hoặc nước bọt lấy trong 3 tuần đầu tiên.
- PCR tìm DNA của CMV trong nước tiểu hoặc huyết thanh.
- Kháng thể CMV IgM trong máu giúp gợi ý nhiều đến nhiễm trùng bẩm sinh nhưng cần phải xác định lại bằng cấy virus. Huyết thanh chẩn đoán tìm kháng thể IgG CMV không giúp ích nhiều do kháng thể này thường xuất hiện trong dân số chung.

Điều trị

- Điều trị sớm bằng Ganciclovir tĩnh mạch hoặc Valganciclovir uống có thể có lợi ở trẻ sơ sinh biểu hiện nặng, đặc biệt là sanh non và viêm phổi do CMV, giúp làm giảm biến chứng điếc và chậm phát triển thần kinh so với trẻ không được điều trị. Không có chỉ định điều trị đối với trường hợp không có triệu chứng.

  + Ganciclovir:

    - Liều:
      - ✓ < 28 ngày: 6 mg/kg; TTM/60 phút, lặp lại mỗi 12 giờ (nồng độ tối đa 10 mg/mL).
      - ✓ > 28 ngày: 5 mg/kg TTM lặp lại mỗi 12 giờ

https://www.facebook.com/ythuongantbuvietnykhoa

- Thời gian điều trị: ít nhất 15 ngày, sau đó giảm liều 10 mg/kg/ngày, 3 lần/tuần trong 2 – 3 tháng.
- Theo dõi: huyết đồ 2 lần/tuần (ngưng điều trị nếu PN < 500/mm^3); ion đồ, creatinin/tuần.
- Valganciclovir đường uống có hiệu quả về dược động học tương đương với ganciclovir tĩnh mạch nhưng tác dụng phụ ngắn hạn ít hơn.
  - ✓ Liều: 16 mg/kg/liều x 2 lần/ngày.
  - ✓ Thời gian điều trị: 6 tháng.
  - ✓ Theo dõi: huyết đồ mỗi tuần trong 6 tuần đầu, sau 2 tuần, sau đó mỗi tháng; theo dõi men gan mỗi tháng trong quá trình điều trị.

Theo dõi sau điều trị

- Khám mắt lần đầu khi có chẩn đoán, sau đó khám theo hẹn của bác sĩ chuyên khoa mắt.
- Đo thính lực mỗi 6 tháng trong 3 năm đầu, sau đó mỗi năm đến tuổi thiếu niên.
- Đánh giá thần kinh tại thời điểm 1 tuổi, đánh giá tiếp theo tùy theo trường hợp.

VI. HERPES SIMPLEX (HSV)

Biểu hiện lâm sàng đa số trẻ nhiễm HSV trong giai đoạn chu sinh biểu hiện bình thường lúc sinh, mặc dù nhiều trẻ bị sinh non. Nhiễm HSV thường biểu hiện theo một trong ba kiểu sau:

- Khu trú ở da, mắt và miệng.
- Khu trú ở hệ thần kinh trung ương.
- Biểu hiện lan tỏa tới nhiều cơ quan, thường là tổn thương gan.

Chẩn đoán

- Bệnh sử mẹ: nhiễm herpes sinh dục nguyên phát cuối thai kỳ, cấy sang thương ở mẹ, cấy dịch âm đạo.
- Cấy tổn thương trên da,miệng/mũi, mắt, nước tiểu, máu, phân, dịch não tủy.
- Các xét nghiệm huyết thanh: không giúp ích nhiều.
- PCR: xác định ADN của HSV trong dịch não tủy. Nếu nghi ngờ viêm não do HSV nhưng PCR lần đầu âm tính, làm lại PCR tìm HSV trong dịch não tủy trong tuần đầu tiên của diễn tiến bệnh.

Điều trị

- Liều cao Acyclovir tĩnh mạch (60 mg/kg chia 3 lần) ở tất cả trẻ nhiễm HSV có biểu hiện lâm sàng. Có thể điều trị khi nghi ngờ trong lúc chờ chẩn đoán xác định (có sang thương âm đạo ở mẹ, sanh thường hay sanh mổ + vỡ ối trước sanh nhiều giờ).
- Thời gian điều trị: 14 ngày nếu chỉ khu trú ở da, mắt và miệng hoặc 21 ngày nếu nhiễm trùng lan tỏa hay ở thần kinh trung ương. Trẻ nhũ nhi với

https://www.facebook.com/groups/thuviensankhoa

biểu hiện ở mắt do nhiễm HSV nên dùng thuốc bôi mắt kèm với thuốc kháng virus đường tĩnh mạch.

VII. THUỶ ĐẬU

1. Thuỷ đậu bẩm sinh

Biểu hiện lâm sàng xảy ra khi mẹ mắc thuỷ đậu trong tam cá nguyệt cuối hoặc những ngày đầu sau sanh. Bệnh có thể khởi phát ở trẻ trước khi chuyển dạ hoặc trong vòng 10-12 ngày đầu sau sanh. Bệnh lây truyền qua nhau thai, lây truyền dọc lúc sinh hoặc qua tiếp xúc sau sinh, trong đó lây truyền trong tử cung là cơ chế chủ yếu. Trẻ thường có biểu hiện sang thương da điển hình của thuỷ đậu, hoặc một số trường hợp nặng với biểu hiện toàn thân như viêm phổi, viêm gan, viêm não màng não, rối loạn đông máu nặng (DIC). Trẻ có mẹ nổi bóng nước thuỷ đậu trong vòng 5 ngày trước sanh và 2 ngày sau sanh sẽ có 50% biểu hiện bệnh và 30% biểu hiện nặng với nguy cơ tử vong. Trẻ có mẹ bệnh > 5 ngày thường biểu hiện nhẹ hơn do trẻ đã được nhận kháng thể từ mẹ.

Chẩn đoán

- PCR: xét nghiệm có độ nhạy và độ đặc hiệu cao nhất. Bệnh phẩm là dịch bóng nước, sinh thiết bóng nước đóng mày, dịch ối.
- Huyết thanh chẩn đoán: giúp xác định những trường hợp nhiễm cấp, IgM thường xuất hiện từ ngày 3, đôi lúc khó chẩn đoán chính xác.

Điều trị

- VZIG: trẻ có mẹ nổi bóng nước thuỷ đậu trong vòng 5 ngày trước sinh và 2 ngày sau sinh nên điều trị với VariZIG càng sớm càng tốt và không trễ quá 10 ngày. IVIG liều 400 mg/kg có thể dùng nếu không có VZIG. Mục tiêu làm giảm độ nặng của bệnh, không làm giảm tần suất bệnh. Trường hợp mẹ nổi bóng nước sau sinh 7 ngày: không cần VZIG.
- Acyclovir: được dùng trong điều trị dự phòng sau tiếp xúc cũng như điều trị ở trẻ có triệu chứng. Liều 15 mg/kg/8 giờ trong 7 ngày.

2. Thuỷ đậu sau sinh

Biểu hiện lâm sàng bệnh khởi phát trong vòng 12-28 ngày sau sinh. Bệnh không liên quan đến lây truyền trong tử cung, đường lây chính qua tiếp xúc. Biểu hiện bệnh thường nhẹ do trẻ đã được nhận kháng thể từ mẹ. Những trẻ có nguy cơ bệnh nặng: trẻ non <28 tuần, cân nặng lúc sinh <1500 g, trẻ suy giảm miễn dịch (nhiễm trùng nặng). Chủ yếu biểu hiện ở da, một số ít trường hợp biến chứng nhiễm trùng hoặc viêm phổi do thuỷ đậu.

Chẩn đoán tương tự thuỷ đậu bẩm sinh.

Điều trị

- Trẻ đủ tháng trong cộng đồng thường biểu hiện nhẹ, điều trị với acyclovir vẫn còn tranh cãi.

https://www.facebook.com/ythuaianguyenvinhoa

- Trẻ nằm viện (có phơi nhiễm thuỷ đậu): VZIG khuyến cáo dùng cho trẻ <28 tuần, cân nặng lúc sinh <1000g. Acyclovir dùng cho trẻ có triệu chứng hoặc dùng điều trị dự phòng trong vòng 7 ngày sau tiếp xúc, thời gian điều trị: 7 ngày đối với điều trị dự phòng hoặc 48 giờ sau khi trẻ không nổi thêm bóng nước mới.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SỐC Ở TRẺ SƠ SINH

I. ĐỊNH NGHĨA

- Sốc là một tình trạng rối loạn tuần hoàn phức tạp, cấp tính, gây nên sự thiếu oxy và dưỡng chất cho nhu cầu chuyển hóa của mô.
- Hạ huyết áp hệ thống là biểu hiện của sốc mất bù, và hậu quả là toan chuyển hóa. Tuy nhiên, giới hạn huyết áp bình thường thấp nhất ở trẻ sơ sinh còn chưa rõ, do vậy không chỉ dựa vào giá trị huyết áp khi bệnh nhân không có toan chuyển hóa để quyết định điều trị.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Giảm thể tích

- Xuất huyết nhau thai: nhau tiền đạo, nhau bong sớm
- Truyền máu thai - thai
- Chảy máu lượng lớn: chảy máu dạ dày ruột, não, phổi, hoặc các cơ quan quan trọng khác.

2. Sốc phân bố

- Sốc nhiễm trùng: là nguyên nhân thường gặp nhất của sốc ở trẻ sơ sinh.
- Hội chứng sốc nhiễm độc (toxic shock syndrome)
- Suy thượng thận, thiếu hụt điều hòa hormone tuyến thượng thận.

3. Sốc tim

- Ngạt, bất thường chuyển hóa, nhiễm trùng do vi khuẩn hoặc virus gây viêm cơ tim.
- Bất thường do tắc nghẽn lưu lượng về tim như: bất thường tĩnh mạch phổi về tim toàn bộ, hẹp van ba lá, hẹp van hai lá.
- Bất thường đường thoát của tim:
  + Bên trái: teo hẹp hoặc gián đoạn động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ, thiểu sản tim trái, những tật này là tổn thương lệ thuộc ống động mạch.
  + Bên phải: teo, hẹp động mạch phổi.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng một số triệu chứng chung cho tất cả các loại sốc

- Xanh xao, chi lạnh, tím đầu chi.
- Thời gian đổ đầy mao mạch kéo dài hơn 3 giây gợi ý sốc (giá trị tiên đoán kém, không phải là dấu hiệu chắc chắn để chẩn đoán và đánh giá đáp ứng điều trị).
- Thay đổi nhịp tim: nhịp tim nhanh (>180 lần/phút) thường gặp, nhưng không đặc hiệu trong sốc. Sự thay đổi tần số tim là một dấu hiệu sớm. Nhịp tim chậm (<100 lần/phút) là giai đoạn muộn báo hiệu suy chức năng cơ tim.
- Thay đổi tâm thần kinh: ngủ lịm, lờ đờ (kèm bú kém), hoặc kích thích, nặng thì không đáp ứng kích thích, giảm trương lực cơ.

https://www.facebook.com/ythuvienvienvien

- Hạ huyết áp: là dấu hiệu muộn của sốc. Huyết áp thay đổi theo tuổi thai, số ngày tuổi sau sinh và cân nặng.
- Thiểu niệu: liên quan nhiều với giảm huyết áp.
- Dấu hiệu hô hấp:
  + Thở nhanh: thường gặp ở bệnh nhân sốc nhiễm trùng hoặc sốc tim, cũng có thể thấy khi đáp ứng bù trừ do toan tăng acid lactic khi thiếu tưới máu mô.
  + Những dấu hiệu khác như thở rên, thở co kéo, phập phồng cánh mũi, gặp nhiều hơn khi bệnh nhân có viêm phổi trước đó.
  + Ngưng thở: gặp ở trẻ non tháng có sốc, hoặc khi toan chuyển hóa nặng hoặc tổn thương thần kinh trung ương do thiếu tưới máu não.
  + Giảm oxy máu.
- Triệu chứng tiêu hóa: không điển hình, bú kém, ọc sữa, chướng bụng hoặc tiêu máu (viêm ruột hoại tử).

2. Cận lâm sàng

- Khí máu: thường có toan chuyển hóa
- Huyết đồ: có thể có thiếu máu, bạch cầu < 5000/mm^3, hoặc tỷ lệ bạch cầu non/tổng neutrophil > 0,3 gợi ý nhiễm trùng
- Ion đồ, CRP, chức năng gan thận
- Đường huyết nhanh: tăng hoặc hạ đường huyết
- Chức năng đông máu toàn bộ (DIC)
- Siêu âm tim: đánh giá dị tật tim, cung lượng tim và tình trạng đổ đầy lòng mạch
- Cấy máu: khi nghi ngờ sốc nhiễm trùng
- X-quang ngực bụng, siêu âm não, siêu âm ngực bụng khi cần

IV. ĐÁNH GIÁ BAN ĐẦU

- Nhận biết nhanh và điều chỉnh các rối loạn hô hấp, tuần hoàn và các dấu hiệu đe dọa tính mạng.
- Phân loại và tìm nguyên nhân gây sốc để có hướng điều trị tiếp theo: dựa vào tiền sử, khám lâm sàng và xét nghiệm.
- Chẩn đoán sốc đồng thời với việc hồi sức, không nên trì hoãn hồi sức bệnh nhi.
- Các bước cần làm:
  + Đánh giá nhanh tim phổi.
  + Cho oxy, monitoring theo dõi, đặt nội khí quản giúp thở kịp thời (sốc nhiễm trùng, sốc tim, sơ sinh non tháng hoặc bệnh đến muộn).
  + Thiết lập nhanh hai đường truyền tĩnh mạch đủ lớn, lập thêm đường truyền tĩnh mạch trung ương sau đó nếu có chỉ định thuốc vận mạch.
  + Cho dịch đẳng trương (Natrichlorua 0,9%) nhanh, 10-20mL/kg/lần trong 10-30 phút, lặp lại khi cần, khoảng 40-60mL/kg/giờ đầu. Song song cần loại trừ sốc tim.

http://www.facebook.com/thuquantinhyenykhoa

+ Đánh giá bệnh nhân sau mỗi lần bù dịch.
+ Đặt CVP đo áp lực tĩnh mạch rung ương và theo dõi bù dịch (lý tưởng), duy trì CVP 5-8 cmH_2O
+ Đường huyết mao mạch và điều trị glucose nếu có hạ đường huyết.
+ Lấy máu xét nghiệm.

V. ĐIỀU TRỊ TỪNG TRƯỜNG HỢP

1. Sơ sinh non tháng rất nhẹ cân thời điểm ngay sau sinh

- Sinh lý trương lực vận mạch kém, cơ tim chưa trưởng thành nên dễ bị ảnh hưởng với sự thay đổi hậu tải và khó khăn trong điều hòa sản sinh NO.
- Sử dụng dopamin và truyền dịch cẩn thận khi nghi ngờ có giảm thể tích (10 mL/kg/liều). Không truyền dịch quá nhanh và nhiều.

2. Sơ sinh đủ tháng và gần đủ tháng

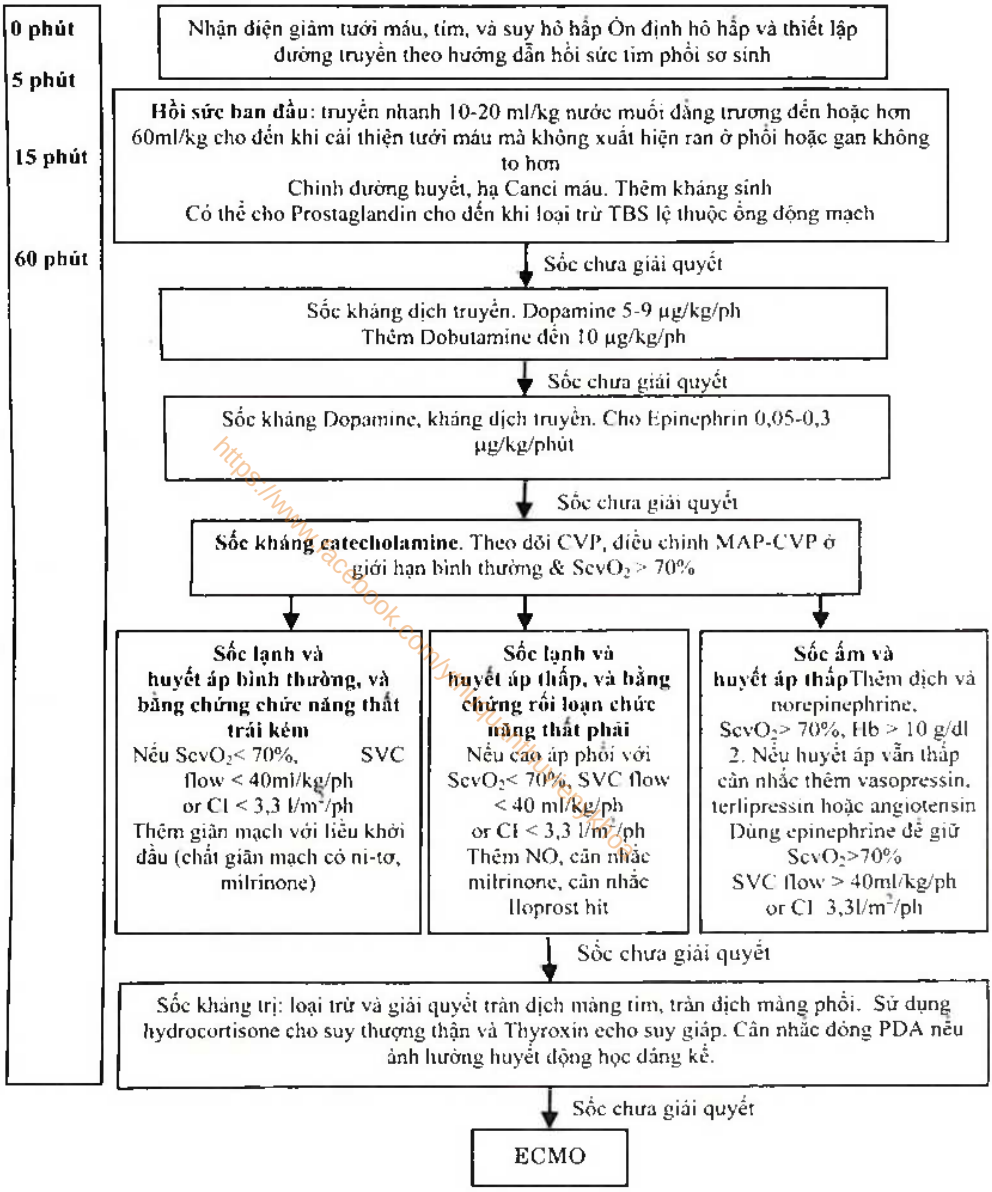
- Sinh lý phóng thích catecholamine nội sinh, làm kháng lực mạch hệ thống bình thường hoặc tăng. Biểu hiện da xanh tái, nổi bông và tưới máu mô kém, có thể kèm cao áp phổi.
- Điều trị dopamin ± dobutamin đến 10 µg/kg/phút.
- Trường hợp bệnh nhân bị sốc có giãn mạch hệ thống (chi ấm, phục hồi màu da bình thường) tăng liều dopamin hiệu quả hơn là sử dụng milrinone.
- Bệnh nhân (tuổi thai > 34 tuần) nếu có tăng áp phổi, thở NO khi có chỉ định.

3. Sốc nhiễm trùng

- Sinh lý bệnh có giảm thể tích tuần hoàn, rối loạn chức năng co bóp cơ tim và giãn mạch ngoại biên.
- Bồi hoàn thể tích 10-30 mL/kg/lần trong 10-20 phút nhắc lại khi cần, với Natrichlorua 0,9 % đến tối đa 60 mL/kg trong giờ đầu.
- Chỉ định thêm vận mạch:
  + Dopamin liều 2-5 µg/kg/phút nếu huyết áp bình thường. Liều cao 10 µg/kg/phút nếu hạ huyết áp và co mạch (sốc lạnh).
  + Dopamin 5-10 µg/kg/phút hoặc Norepinephrine nếu hạ huyết áp và giãn mạch (sốc ấm).
  + Epinephrine 0,05-0,3 µg/kg/phút, tối đa 1µg/kg/phút nếu hạ huyết áp và co mạch (sốc lạnh) mặc dù đã sử dụng liều cao dopamin và/hoặc norepinephrine.
  + Siêu âm tim: đánh giá chức năng cơ tim, tình trạng dịch và shunt trong tim.

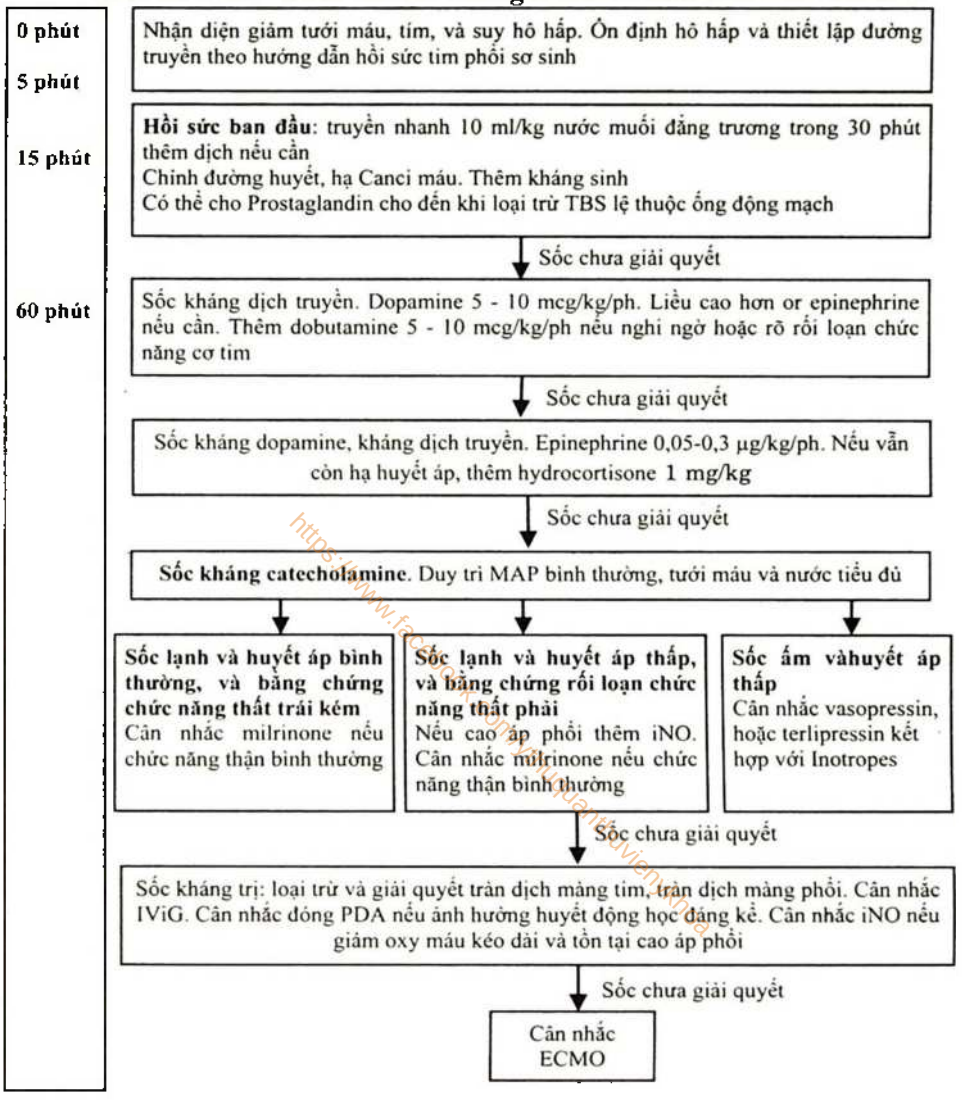
https://www.facebook.com/ythuquanthuvienkhoa

Lưu đồ 1. Xử trí sốc nhiễm trùng cho trẻ sơ sinh đủ tháng theo hướng dẫn đồng thuận của American College of Critical Care Medicine



https://www.facebook.com/groups/...

Lưu đồ 2. Xử trí sốc nhiễm trùng ở trẻ sơ sinh sinh non cải biên



4. Sơ sinh non tháng với PDA

- Sinh lý bệnh khi còn ống động mạch lớn có ảnh hưởng huyết động học, làm giảm tưới máu các cơ quan sinh tồn, tăng shunt trái - phải làm tăng nguy cơ xuất huyết phổi.
- Tránh dùng dopamin liều cao (>10 µg/kg/phút) làm tăng shunt trái-phải và làm giảm tưới máu cơ quan. Nên sử dụng dobutamin hoặc Milrinone làm tăng sức co bóp cơ tim.

https://www.facebook.com/groups/tuanlevietnhi

- Thông khí mục tiêu điều trị tăng kháng lực mạch phổi bằng cách tăng PEEP, tăng CO_2 máu có thể chấp nhận $PaCO_2$ (45-55 mmHg) và tránh làm tăng oxy máu quá mức.

5. Sơ sinh non tháng với hạ huyết áp kháng trị

- Một tỷ lệ sơ sinh non tháng rất nhẹ cân lệ thuộc liều cao hoặc trung bình của thuốc vận mạch (thường là dopamin). Xem xét sự liên quan của thiếu hụt cortisol, thiếu hụt hormon thượng thận hoặc giảm điều hòa của thụ thể adrenergic.
- Cân nhắc chỉ định hydrocortisone 3mg/kg/ngày trong 2-5 ngày sau khi lấy máu thử cortisol.

VI. ĐIỀU TRỊ KẾT HỢP

- Điều trị suy hô hấp, thường nên đặt nội khí quản sớm trong sốc nhiễm trùng, sốc tim, sơ sinh non tháng hoặc bệnh đến muộn
- Điều trị hạ đường huyết, hạ calci máu
- Điều chỉnh thăng bằng toan, kiềm
- Điều chỉnh rối loạn đông máu
- Điều trị bệnh nguyên.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM MÀNG NÃO VI TRÙNG SƠ SINH (G00.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Gặp ở tháng tuổi đầu tiên hơn bất kỳ lứa tuổi nào.
- Khoảng 15% trường hợp sơ sinh nhiễm khuẩn huyết có khả năng viêm màng não.
- Các yếu tố nguy cơ: non tháng, nhẹ cân, vỡ ối sớm, sinh ngạt, sang chấn sản khoa, nhiễm trùng huyết, bất thường hệ niệu, Galactosemia.
- Tác nhân thường gặp nhất: *Streptococcus* nhóm B và *E. coli* và các trực trùng Gram âm khác.

II. ĐÁNH GIÁ VÀ CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh hỏi các yếu tố nguy cơ:

- Mẹ: có nhiễm *Streptococcus* nhóm B, sốt ≥ 38°C trước sinh hoặc trong vòng 24 giờ sau sinh, nhiễm trùng ối, vỡ ối sớm, vỡ ối kéo dài (≥18 giờ).
- Ở trẻ: sinh non (<37 tuần), nhẹ cân (<2500g), triệu chứng lâm sàng và sốt những ngày trước đó.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Có thể trùng lắp với nhiễm trùng huyết không có viêm màng não.
- Thường gặp: thân nhiệt không ổn định (hạ thân nhiệt <36°C, hay gặp ở trẻ sinh non hoặc >38°C), kích thích hoặc li bì, bú kém, ọc sữa, ngưng thở, thở nhanh hoặc suy hô hấp, co giật, tiêu chảy. Thóp phồng ít gặp.

3. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu:
  + Công thức máu
  + CRP, ion đồ, đường huyết
  + Cấy máu
- Dịch não tủy (DNT): nên thực hiện trước khi chỉ định kháng sinh. Nếu chọc dò lần đầu không phát hiện viêm màng não nhưng vẫn còn nghi ngờ, chọc dò lại sau 24-48 giờ. Khi chọc dò DNT chạm mạch: không có một công thức hiệu chỉnh nào để loại trừ. Vài ngày sau xuất huyết trong não thất, DNT có thể cho kết quả tương tự VMN với tăng bạch cầu, tăng nồng độ protein và giảm nồng độ đường/DNT. Vi trùng học DNT âm tính cũng không loại trừ chẩn đoán. Các xét nghiệm cần làm:
  + Sinh hóa
  + Tế bào
  + Nhuộm gram và cấy dịch tủy sống
- Siêu âm xuyên thóp: chẩn đoán phân biệt xuất huyết não hoặc theo dõi diễn tiến và biến chứng của bệnh.
- CT scan hoặc MRI não chỉ định trong trường hợp viêm màng não có biến chứng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

4. **Chẩn đoán** dựa vào kết quả DNT
   - Tế bào DNT: > 20-30 bạch cầu/mm^3 là có hiện diện tế bào viêm trong dịch não tủy, có thể chẩn đoán viêm màng não (bạch cầu dịch não tủy > 20 tế bào: có độ nhạy và độ đặc hiệu 80% viêm màng não).
   - Giảm glucose DNT < 30 mg/dL ở sơ sinh đủ tháng, < 20 mg/dL ở trẻ sinh non. (Tỷ lệ nồng độ glucose DNT/glucose máu không dùng cho trẻ sơ sinh bệnh nặng cấp tính vì glucose máu thay đổi sau stress hoặc truyền dịch có glucose).
   - Tăng protein dịch não tủy: >150 mg/dL ở trẻ sinh non, > 100 mg/dL ở trẻ đủ tháng.
   - Vi trùng: tìm kháng nguyên hòa tan, nhuộm Gram, cấy máu, cấy dịch tủy sống phát hiện tác nhân.
5. **Chẩn đoán phân biệt**
   - Bất thường hoặc chấn thương hệ thần kinh trung ương
   - Nhiễm trùng bào thai (TORCH)
   - Viêm màng não siêu vi, viêm màng não do nấm

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc
   - Bảo đảm nguyên tắc ABC: đường thở, hô hấp, tuần hoàn
   - Điều chỉnh rối loạn kiềm toan
   - Thiết lập đường truyền tĩnh mạch
   - Điều trị đặc hiệu: kháng sinh

2. Kháng sinh liệu pháp
   - Điều trị theo kinh nghiệm: dựa vào tác nhân thường gặp
     + < 7 ngày tuổi: thường gặp *Streptococcus* nhóm B, *E. coli, Listeria.*
     + ≥ 7 ngày tuổi: *E. coli, Streptococcus* nhóm B, *Listeria*, nhóm vi trùng Gram âm kháng kháng sinh.
     + Viêm màng não/nhiễm trùng bệnh viện: tác nhân tương tự ở trẻ ≥7 ngày tuổi + vi trùng Gram âm kháng kháng sinh hay gặp trong nhiễm trùng bệnh viện hoặc vi trùng Gr (+).
     + Thường phối hợp: Cefotaxim 200mg/kg/ngày chia 4 lần + Ampicillin 200mg/kg/ngày chia 4 lần + Aminoglycoside. Liều của cefotaxim có thể tăng đến 300mg/kg/ngày và ampicillin có thể tăng đến 300mg/kg/ngày chia 3 lần (trẻ <1 tuần tuổi), và 400mg/kg/ngày chia 4 lần (ở trẻ >1 tuần tuổi).
   - Điều trị theo tác nhân khi có kết quả cấy DNT:
     + *Streptococcus* nhóm B: Penicillin hay Ampicillin + Aminoglycoside.
     + Nhóm Gram âm đường ruột: Cefotaxim + Ampicillin + Aminoglycoside.
     + Listeria: Ampicillin + Aminoglycoside.
     + *Staphycoccus coagulase âm, Streptococcus pneumoniae*: vancomycin 60mg/kg/ngày chia 4 lần.

https://www.facebook.com/ythuquantidvienykhoa

+ Vi trùng Gram âm đa kháng thuốc (nhiễm trùng bệnh viện): Meropenem 40 mg/kg/8-12 giờ chia 2-3 lần ở trẻ sinh non hoặc đủ tháng. Cân nhắc kết hợp Polymyxin B nếu cấy tác nhân *Klebsiella* hoặc *Acinetobacter* kháng Meropenem.

- Thời gian điều trị:
  + Cấy DNT (+)
    - 14 ngày đối với vi trùng Gram dương không có biến chứng.
    - Tối thiểu 21 ngày đối với *E. coli* hay vi trùng Gghram âm không biến chứng.
    - Thời gian điều trị kéo dài hơn (có thể đến 8 tuần) đối với viêm màng não có biến chứng (viêm não thất, áp-xe não, nhồi máu não).
    - Aminoglycosie sử dụng 5-7 ngày.
  + Cấy DNT (-)
    - Nghi ngờ viêm màng não nhưng lâm sàng trở về bình thường + huyết đồ, CRP bình thường + dịch não tủy bình thường → ngưng kháng sinh sau 48-72 giờ.
    - Biểu hiện nhiễm trùng huyết + DNT viêm màng não nhưng cấy DNT (-) → khuyến cáo sử dụng kháng 14 ngày, Aminoglycoside 5-7 ngày.
- Các điều trị phối hợp: không có khuyến cáo dùng corticoid và immunoglobulin trong viêm màng não sơ sinh.
- Theo dõi đáp ứng: dựa vào kết quả chọc dò DNT những lần sau.
  + Chọc dò DNT lần 2 sau điều trị kháng sinh liều viêm màng não từ 24-48 giờ: nếu nhuộm gram còn tác nhân gây bệnh là dấu hiệu sớm chứng tỏ kháng sinh không phù hợp → đổi kháng sinh và chọc dò DNT lần 3 sau lần 2 từ 24-48 giờ. DNT lần cuối phải về bình thường trước khi ngưng kháng sinh.
  + Huyết đồ, CRP, cấy máu kiểm tra sau 48 giờ.
  + Siêu âm não xuyên thóp ít nhất 2 lần trong quá trình điều trị để phát hiện biến chứng: áp-xe não, não úng thủy.
  + CT não, MRI não khi nghi ngờ có biến chứng: tồn tại các biểu hiện thần kinh và bất thường dịch não tủy kéo dài.

IV. BIẾN CHỨNG

- Biến chứng cấp: phù não, tăng áp lực nội sọ, tăng tiết ADH không thích hợp, viêm não thất, não úng thủy (24%), nhồi máu não, áp-xe não (13%), tụ dịch hay tụ mủ dưới màng cứng (11%).
- Biến chứng muộn: não úng thủy, nhuyễn não đa nang, teo não. Các triệu chứng thường gặp: chậm phát triển tâm thần, co giật muộn, bại não, giảm hay mất thính lực, mù.

V. TÁI KHÁM - THEO DÕI

- Sự phát triển tâm thần, vận động ít nhất đến 1 tuổi
- Khám thính lực lúc 3 tháng tuổi
- Siêu âm não xuyên thóp 1 lần/tháng đến ít nhất 1 tuổi

https://www.facebook.com/groups/tailieuyvien

VIÊM RUỘT HOẠI TỬ SƠ SINH (P77)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm ruột hoại tử sơ sinh là một trong những bệnh lý cấp cứu đường tiêu hóa thường gặp ở sơ sinh, có tỷ lệ tử vong cao, bệnh học phức tạp và do nhiều cơ chế.
- Trên 90% xảy ra ở trẻ non tháng. Trẻ đủ tháng, thường có bệnh lý đi kèm như: nhiễm trùng huyết, tim bẩm sinh, suy hô hấp, đa hồng cầu.

II. CHẨN ĐOÁN

Chẩn đoán sớm là yếu tố quan trọng quyết định tiên lượng. Cần theo dõi sát dấu hiệu lâm sàng ở trẻ sơ sinh nguy cơ cao.

1. Dấu hiệu lâm sàng

- Đa số sơ sinh non tháng tiến triển đến viêm ruột hoại tử thường đang khỏe, đang tăng trưởng và đang ăn đường miệng tốt.
- Triệu chứng sớm: thay đổi khả năng dung nạp sữa với ứ trệ dịch dạ dày.
- Triệu chứng toàn thân: lừ đừ, nhiệt độ không ổn định, ăn sữa không tiêu, ngưng thở hoặc suy hô hấp. Hạ huyết áp và sốc là dấu hiệu rất nặng.
- Triệu chứng ở đường tiêu hóa: ứ trệ dịch dạ dày, sữa dư trước cữ ăn, tiêu máu, chướng bụng, sờ thấy khối ở hố chậu phải, thành bụng nhạy cảm, đề kháng hoặc nề đỏ lan nhanh.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

a. X-quang bụng

- X-quang giúp chẩn đoán xác định và theo dõi diễn tiến của bệnh. Khi hình ảnh X-quang không rõ ràng, quyết định điều trị nên dựa trên lâm sàng.
- Chụp kiểm tra mỗi 6-12 giờ, sau khi có chẩn đoán lúc đầu, và tiếp tục vài ngày cho đến khi bệnh cải thiện. Hình ảnh X-quang có thể có:
  + Chướng hơi trong các quai ruột (giai đoạn sớm)
  + Hơi trong thành ruột (hầu hết ở giai đoạn II hoặc III của viêm ruột hoại tử)
  + Hơi trong tĩnh mạch cửa (tiên lượng xấu)
  + Hơi tự do trong phúc mạc (giai đoạn IIIB)
  + Một quai ruột cố định trên nhiều phim, gợi ý hoại tử ruột có hoặc chưa thủng ruột.

b. Xét nghiệm máu

- Huyết đồ: Neutrophil < 1500/mm^3 là tiên lượng xấu. Tiểu cầu thường giảm (Sự hồi phục tiểu cầu là một yếu tố tiên lượng bệnh).
- Phân: Heme test hoặc Clinitest
- Chức năng đông máu toàn bộ
- Điện giải đồ, đường huyết
- Khí máu động mạch
- Chọc dò tủy sống khi cần
- Siêu âm bụng

https://www.facebook.com/groups/ykhoa

III. PHÂN ĐỘ NẶNG THEO BELL

GIAI ĐOẠN	Triệu chứng toàn thân	Triệu chứng tiêu hóa	X-quang
IA (nghi ngờ)	Lừ đừ, nhiệt độ không ổn định, ngưng thở, chậm nhịp tim	Ứ dịch dạ dày, chướng bụng, heme/phân (+)	Bình thường, hoặc giãn nhẹ quai hồng tràng
IB (nghi ngờ)	Như trên	Tiêu máu đại thể	Như trên
IIA Xác định, bệnh nhẹ	Như trên	Như trên, thêm ko âm ruột, có hoặc ko bụng nhạy cảm	Giãn ruột, tắc ruột, hơi trong thành ruột
IIB Xác định, trung bình	Như trên, thêm rối loạn chuyển hóa nhẹ và giảm tiểu cầu	Như IIA, bụng nhạy cảm, dày thành bụng, mass hố chậu phải	Như trên, có thể bang bụng, hơi tĩnh mạch cửa
IIIA, bệnh tiến triển, nặng	Như IIB, thêm hạ HA, chậm nhịp tim, ngưng thở nặng, toan chuyển hóa và hô hấp nặng, giảm bạch cầu hạt hạt, DIC	Như trên, thêm dấu hiệu của viêm phúc mạc, bụng chướng nhiều và đề kháng	Như IIA, thêm báng bụng
IIIB, bệnh rất nặng, thủng ruột	Như IIIA DIC	Như IIIA	Như IIIA, thêm hơi tự do phúc mạc

http://www.facebook.com/ytbquanthuvienykhoa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Thực hiện ngay khi nghi ngờ chẩn đoán.
- Nhịn ăn đường miệng, dẫn lưu dạ dày, hút dịch qua sonde dạ dày nhẹ nhàng bằng ống chích 6-8 lần/ngày để giảm chướng bụng.
- Theo dõi, nhiệt độ, nhịp thở, tình trạng hô hấp, mạch, huyết áp, dịch nhập và mất.
- Chụp X-quang bụng, nếu triệu chứng còn tồn tại, chụp kiểm tra lại mỗi 6-12 giờ trong ngày đầu tiên của bệnh, và trong những ngày sau nếu nguy cơ thủng ruột vẫn còn.
- Lấy máu xét nghiệm: đường huyết, CRP, ion đồ, chức năng gan thận, lactate máu, phết máu ngoại biên, khí máu, chức năng đông máu toàn bộ, cấy máu.
- Thiết lập đường truyền tĩnh mạch. Kháng sinh toàn thân phổ rộng bao vây vi khuẩn Gram âm, Gram dương và yếm khí. Kết hợp lúc đầu: Gentamycin (hoặc cephalosporin thế hệ 3) + Ampicillin (hoặc Vancomycin) + Metronidazol. Trẻ nằm viện dài ngày, có khi cần kết hợp Imipenem (hoặc meropenem) + Vancomycin + Metronidazol hoặc tùy theo chủng vi trùng và đề kháng kháng sinh tại mỗi trung tâm sơ sinh.

- Bồi hoàn thể tích dịch đủ, lưu ý dịch mất qua sonde và trong lòng ruột. Theo dõi cân bằng dịch qua cung lượng nước tiểu, nhịp mạch, tình trạng toan và kiềm dư.
- Điều trị hỗ trợ suy hô hấp hoặc sốc: đánh giá nhanh tình trạng thông khí và phân tích khí máu. Thở oxy, có thể cần đặt nội khí quản giúp thở nếu ngưng thở kéo dài hoặc sốc. Điều trị sốc kịp thời, sử dụng Dopamin liều 3-5µg/kg/phút tăng tưới máu ruột hoặc liều cao hơn để nâng huyết áp.
- Đặt catheter nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần. Trong 24-48 giờ đầu nồng độ đạm giảm còn 1-2 g/kg trong dịch truyền pha, ngưng lipid. Những ngày sau, đảm bảo cung cấp năng lượng 100-110 cal/ngày.
- Cân nhắc điều trị giảm đau với morphine 10-20µg/kg/giờ tĩnh mạch liên tục, lưu ý nguy cơ ngưng thở.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu, truyền plasma tiểu cầu hoặc hồng cầu lắng khi có chỉ định, điều chỉnh rối loạn điện giải, toan kiềm, hạ đường huyết.
- Chăm sóc điều dưỡng để phòng lây lan và nhiễm trùng bệnh viện.
- Nếu sau 48-72 giờ, chẩn đoán viêm ruột hoại tử được loại trừ, bệnh nhân ổn định, có thể cho ăn sữa đường miệng trở lại.
- Nếu chẩn đoán xác định viêm ruột hoại tử, kháng sinh, nhịn ăn và nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần tiếp tục thêm ít nhất 7-10 ngày sau khi hồi phục triệu chứng nặng lúc đầu. Cho ăn đường miệng trở lại 7-14 ngày sau chẩn đoán lúc đầu.

2. Điều trị ngoại khoa

- Thủng ruột thường xảy ra trong vòng 48 giờ đầu chẩn đoán viêm ruột hoại tử, nhưng cũng có thể xảy ra ở bất cứ thời điểm nào của bệnh.
- Can thiệp phẫu thuật với dẫn lưu ổ bụng hoặc mổ hở khi hoại tử ruột lan rộng, thủng ruột với hình ảnh viêm phúc mạc trên phim X-quang bụng.
- Cân nhắc phẫu thuật khi điều trị nội khoa nhưng tình trạng bệnh diễn tiến xấu hơn (tiếp tục giảm tiểu cầu, toan chuyển hóa, rối loạn đông máu, chướng bụng nhiều) hoặc ascites, mass ổ bụng, tắc ruột.
- Viêm phúc mạc hoặc hoại tử ruột lan rộng có thể xảy ra mà không có hình ảnh hơi tự do trên phim X-quang bụng, khi đó chọc dịch màng bụng có thể chỉ định để hỗ trợ chẩn đoán.

3. Ăn sữa trở lại

- Khi lâm sàng ổn định, bụng mềm không chướng, dịch dạ dày không ứ, không máu ẩn trong phân.
- Ăn sữa mẹ hoặc sữa thủy phân như Pregestimil.
- Viêm ruột hoại tử giai đoạn 1, có thể cho ăn sớm hơn, sau 72 giờ.
- Viêm ruột hoại tử giai đoạn 2, 3 nên nhịn ăn ít nhất 10 đến 14 ngày.
- Ăn chậm, bắt đầu 10 mL/kg, tăng dần 10 mL/kg mỗi ngày.
- Theo dõi sát dịch dư dạ dày, tình trạng bụng và máu ẩn trong phân.
- Bổ sung probiotics cho thấy có lợi nhưng chưa rõ liệu trình và liều lượng.

V. PHÒNG NGỪA

- Dinh dưỡng sữa mẹ ngay từ đầu.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

CO GIẬT SƠ SINH (P90)

I. KHÁI NIỆM

Co giật là một rối loạn chức năng não thoáng qua do sự phóng điện bất thường, biểu hiện rất đa dạng như cử động bất thường hay thay đổi trương lực cơ của thân và chi, cử động bất thường ở mặt, miệng, lưỡi, rối loạn thần kinh thực vật, nhưng đôi khi kín đáo dễ bỏ sót.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán sớm co giật sơ sinh quan trọng để cho phép

- Nhận diện và điều trị những rối loạn nền
- Điều trị và phòng ngừa co giật tiếp diễn và ảnh hưởng hệ thống liên quan đến co giật: hạ oxy máu, tăng huyết áp
- Điều trị co giật có thể ngăn ngừa tổn thương thần kinh do những kích thích độc tố liên quan đến co giật.

2. Tiếp cận chẩn đoán

- Xác định tuổi khởi phát
- Yếu tố nguy cơ
- Dấu hiệu thần kinh
- Run cơ:
  + Là những cử động nhanh, biên độ như nhau
  + Không kèm theo những thay đổi hệ thần kinh thực vật như nhịp nhanh, cao huyết áp
  + Thường giảm hay chấm dứt khi kềm giữ hay thay đổi tư thế chi bị giật. Tăng hơn khi bị kích thích.
  + Không kèm theo cử động mắt bất thường

https://www.facebook.com/ytbquanthuyenykhoa

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Kháng sinh nếu nghi ngờ nhiễm trùng
- Điều trị các rối loạn chuyển hóa nếu có
- Chống co giật
- Điều trị nguyên nhân

2. Hỗ trợ hô hấp

- Thông đường thở: hút đàm nhớt
- Cung cấp oxy
- Ổn định hô hấp, điều trị ngưng thở và giảm thông khí

3. Điều trị rối loạn chuyển hóa

Điều trị ban đầu các rối loạn chuyển hóa cấp	
Hạ đường huyết	Glucose 10% 2 mL/kg tĩnh mạch
Hạ Calci máu	Calcium gluconate 5% 1-2 mL/kg tĩnh mạch chậm hoặc Calcium chlorua 10% 0,2 mL/kg tĩnh mạch chậm
Hạ magne máu	Magnesium sulphate 15% 50-100 mg/kg tĩnh mạch
Hạ natri máu	Furosemide 1 mg/kg tĩnh mạch, Natrichlorua 3% 1-3mL/kg tĩnh mạch 15-30 phút.

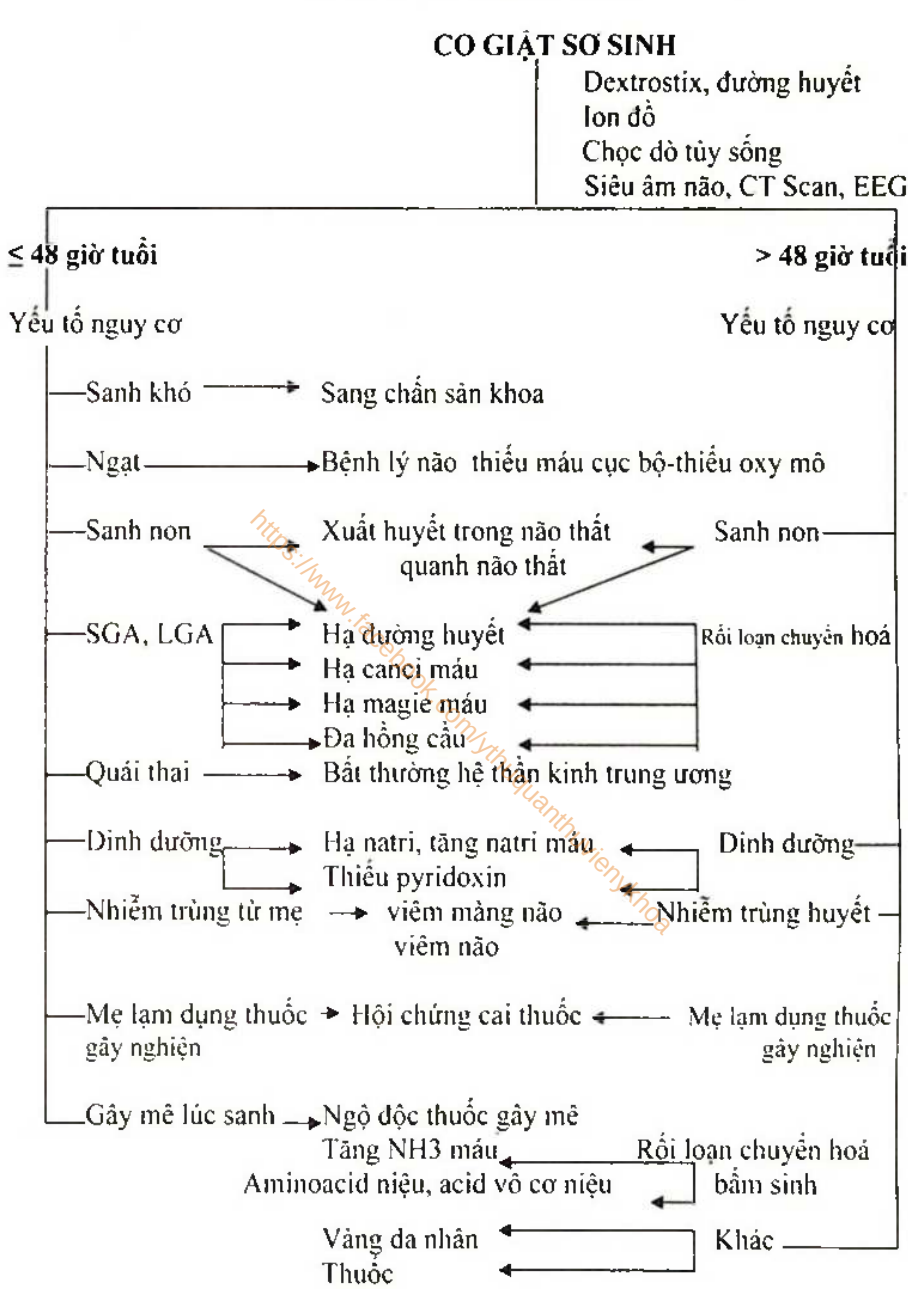
4. Chống co giật

- **Phenobarbital**
  + Tấn công 20 mg/kg TTM trong 10-20 phút
  + Nếu vẫn co giật, thêm liều 5-10 mg/kg, có thể đến 40mg/kg hoặc khi kiểm soát được co giật (trẻ suy gan, sau liều 20mg/kg không kiểm soát được co giật nên thêm thuốc thứ 2 vì nồng độ thuốc còn tồn tại lâu trong máu).
  + Sau đó duy trì 5 mg/kg/ngày TB hay uống tùy nguyên nhân
  + Điều trị các nguyên nhân có thể xác định sớm: hạ đường huyết, hạ Ca^{+} huyết, hạ Mg^{++} máu, hạ Na^{+} máu.
  + Nếu vẫn còn co giật, kết hợp thêm thuốc thứ 2.
- **Phenyltoin**
  + Tấn công: 20 mg/kg TTM trong 20-30 phút
  + Nếu vẫn còn co giật, có thể cho thêm liều 3-4 mg/kg
- **Benzodiazepines**
  + Benzodiazepine hiệu quả hơn trong các trường hợp co giật kháng trị
  + Diazepam: 0,1-0,3 mg/kg TMC
  + Lorazepam: 0,1 mg/kg TMC, có thể lặp lại sau 15-30 phút liều 0.1-0,15 mg/kg
  + Midazolam 0,15 mg/kg TMC, sau đó 0,1-0,4 mg/kg/giờ, có thể lặp lại liều trên sau 15-20 phút.
- **Pyridoxin**

Nếu co giật không đáp ứng với các điều trị trên, nên nghĩ đến phụ thuộc pyridoxine. Liều 50-100 mg TM, duy trì 10-100 mg/ngày (uống).

https://www.facebook.com/thuquanmuvienthoa

Lưu đồ tiếp cận chẩn đoán



https://www.facebook.com/ythuquanthuyenyhoa

XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO Ở TRẺ SƠ SINH SINH NON VÀ TRẺ CÓ YẾU TỐ NGUY CƠ LÚC SINH (P52.4 - P10.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Xuất huyết não - màng não sơ sinh (XHNMN) là nguyên nhân gây tổn thương não đáng kể ở trẻ sinh non, tỷ lệ 2-30% tùy tuổi thai.
- XHNMN là xuất huyết trong chất não, não thùy, trong một hoặc nhiều màng bao não, bao gồm:
  + Xuất huyết vùng mầm, trong não thất và quanh não thất
  + Xuất huyết dưới màng cứng, ngoài màng cứng
  + Xuất huyết khoang dưới nhện
  + Xuất huyết trong nhu mô não

II. BỆNH NGUYÊN

1. Non tháng: khoảng 15-20% trẻ non tháng < 32 tuần hoặc cân nặng < 1500g bị xuất huyết vùng mầm hoặc trong não thất, trong đó 5% bị nặng độ III, IV. 45% trẻ cực non có XHNMN. Đa số xảy ra trong 5 ngày đầu sau sinh, 75% trong 3 ngày đầu.

2. Yếu tố nguy cơ: ngạt, chấn thương, hồi sức phòng sinh kéo dài, giảm oxy máu, tăng hoặc giảm CO_2 máu, toan chuyển hóa, co giật, viêm ruột hoại tử,...

3. Mẹ: sử dụng thuốc ở mẹ: phenobarbital, phenyltoine, thuốc chống đông mẹ bị viêm màng ối.

4. Liên quan đến Vit K: bú mẹ hoàn toàn, không chích vitamin K sau sinh.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh sử chủ yếu dựa vào tiền căn sản khoa

- Trẻ có cân nặng lúc sanh thấp, sanh non, sanh ngạt, sang chấn sản khoa như sanh hút, forcep, hồi sức phòng sanh kéo dài, tăng hoặc giảm CO_2 máu, toan chuyển hóa, viêm ruột hoại tử.
- Không được chích vitamin K lúc sanh.
- Mẹ sử dụng một số thuốc trong thai kỳ như: phenobarbital, phenyltoine, chống đông.

2. Lâm sàng

Phần lớn xuất huyết trong não thất không có triệu chứng lâm sàng, vài trường hợp dẫn đến xuất huyết nặng, 75% xuất hiện từ 1-3 ngày đầu sau sanh, đôi khi từ 14-30 ngày, hiếm gặp sau 1 tháng, gồm 2 hội chứng sau:

- Hội chứng thiếu máu: da xanh, niêm nhạt, thiểu niệu, sốc.
- Hội chứng tăng áp lực nội sọ:
  + Hô hấp: rối loạn nhịp thở, xanh tím, cơn ngưng thở >20 giây.
  + Tim mạch: rối loạn nhịp tim, huyết áp hạ hoặc kẹp.
  + Thần kinh: bú kém, bỏ bú, lừ đừ, khóc thét, co giật kiểu co cơ, giảm trương lực cơ, sụp mi, đồng tử giãn không đều, phản xạ ánh sáng giảm,

https://www.facebook.com/ytbquanthuvieyykhoa

thóp phồng, khe khớp giãn rộng, rối loạn điều hòa thân nhiệt. Nặng hơn: tư thế mất não, liệt mềm tứ chi, hôn mê, mất phản xạ ánh sáng.

+ Nhuyễn hóa chất trắng quanh não thất: không có triệu chứng cho đến khi có di chứng thần kinh của tổn thương chất trắng.

3. Cận lâm sàng

- Huyết học: Hct, số lượng hồng cầu giảm, tiểu cầu bình thường hoặc giảm.
- Chức năng đông máu toàn bộ.
- Sinh hóa: toan chuyển hóa, hạ đường huyết, tăng bilirubin gián tiếp, giảm PO_2, tăng PCO_2
- Siêu âm (SA) não: 4 độ
  + Độ I: xuất huyết (XH) vùng mầm hoặc có kèm XH trong não thất, vùng XH < 10% não thất
  + Độ II: XH trong não thất, vùng xuất huyết 10-50 % não thất
  + Độ III: vùng XH > 50% não thất, thường có kèm giãn não thất bên
  + Độ IV: chảy máu trong chủ mô não, bất kỳ lượng và vị trí
- Do triệu chứng của XHNMN không đặc hiệu hoặc không rõ ràng:
  + Siêu âm não thường qui ở tất cả trẻ < 32 tuần, lần đầu lúc 7-14 ngày tuổi sau sinh, nhắc lại lúc 36-40 tuần tuổi điều chỉnh.
  + Siêu âm não chẩn đoán ở trẻ bệnh nặng, nghi ngờ xuất huyết não.
  + Siêu âm não ở trẻ > 32 tuần có các yếu tố nguy cơ như sinh ngạt, suy hô hấp nặng, tràn khí màng phổi, nhiễm trùng huyết, viêm ruột hoại tử.
- CT scan não xác định chính xác vị trí xuất huyết.

4. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Dự vào tiền căn sản khoa, lâm sàng và cân nặng lúc sanh. Nếu kết hợp siêu âm não và CT scan não thì càng chắc chắn hơn.

5. Chẩn đoán xác định

Siêu âm não cho chẩn đoán xác định, nếu cần thiết chụp CT scan não.

6. Chẩn đoán phân biệt

- Thiếu máu: phân biệt với nhiễm trùng huyết nặng, bệnh lý về máu bẩm sinh.
- Triệu chứng thần kinh với các bệnh lý bất thường não bẩm sinh, nhiễm trùng bào thai.

7. Tiêu chuẩn nhập viện

- Tất cả trẻ non tháng có yếu tố nguy cơ
- Nghi ngờ tổn thương thần kinh
- Nghi ngờ nhiễm trùng sơ sinh
- Chưa loại trừ bệnh lý xuất huyết sơ sinh

Ngoại trừ xuất huyết não màng não cũ không ảnh hưởng đến tổng trạng thì chỉ cần theo dõi ngoại trú.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc không có điều trị nào đặc hiệu khi xuất huyết não đã xảy ra. Điều trị hỗ trợ với mục tiêu phục hồi tưới máu não, ngăn tổn thương não tiến triển và phát hiện sớm biến chứng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

2. Điều trị cụ thể

- Xử trí cấp cứu cơ bản ABC: hỗ trợ hô hấp, truyền dịch chống sốc nếu có, truyền máu nếu thiếu máu, duy trì tưới máu não, tránh tăng hoặc hạ huyết áp.
- Điều chỉnh rối loạn đông máu.
- Thông khí cung cấp oxy đủ, tránh tăng hay giảm CO_2 máu, vì làm dễ phù não và xuất huyết tăng thêm.
- Cung cấp đủ dịch, điện giải, và hỗ trợ dinh dưỡng.
- Chống co giật (xem bài Chống co giật sơ sinh), tránh tổn thương não thêm.
- Phát hiện sớm não úng thủy và tăng áp lực nội sọ (đo vòng đầu và siêu âm não mỗi tuần).

V. BIẾN CHỨNG VÀ XỬ TRÍ BIẾN CHỨNG

1. Não úng thủy sau xuất huyết não (giãn não thất)

- Khoảng 1-3 tuần sau, xảy ra ở khoảng 25% trẻ sơ sinh xuất huyết não.
- Tần suất 70-75% trẻ xuất huyết não độ III, IV tiến triển đến giãn não thất so với 7% độ I, II.
- Tiến triển sẽ gây tổn thương chất trắng quanh não thất với nang hóa và nhuyễn hóa chất trắng.
- Giãn não thất tiến triển nhanh gây tăng áp lực nội sọ với biểu hiện:
  + Siêu âm não: giãn não thất > 4 mm so với 97th percentiles theo tuổi sau sinh.
  + Bằng chứng của tăng áp lực nội sọ với khe thóp rộng, thóp phồng.
  + Tăng vòng đầu > 2 cm mỗi tuần.
- Xử trí: hội chẩn bác sĩ ngoại thần kinh:
  + Chọc dò tủy sống lấy bớt dịch não thất, siêu âm não trước và sau thủ thuật, để cho thấy có giảm kích thước não thất, thường hiệu quả kém.
  + Dẫn lưu não thất tạm thời khi thủ thuật chọc lấy bớt dịch thủy sống không hiệu quả.
  + Dẫn lưu não thất vĩnh viễn, đặt VPS (ventriculoperitoneal shunt).

2. Nhồi máu quanh não thất do tắc nghẽn tĩnh mạch sau xuất huyết, về lâu dài ảnh hưởng đến phát triển trí tuệ.

3. Nhuyễn hóa chất trắng quanh não thất, nang não, teo não

4. Di chứng muộn mù, điếc, rối loạn vận động.

5. Tiêu chuẩn xuất viện trẻ khỏe, ổn định về lâm sàng và cận lâm sàng.

6. Theo dõi và tái khám

- Theo dõi vòng đầu mỗi tháng, tái khám ở các tháng thứ 3, 6, 9, 12 trong năm đầu, mỗi 6 tháng trong năm thứ 2 để phát hiện di chứng và biến chứng.
- Tầm soát thính lực trước xuất viện, và tái khám thính lực lúc 3 tháng tuổi.

http://www.facebook.com/ythuqidanhuynhyhoa

VI. TIÊN LƯỢNG

- XH trong não thất độ I, II: đa số phát triển bình thường về sau, nhưng 30% trẻ có cân nặng lúc sinh < 1000 g mặc dù SA não bình thường lại có bất thường về nhận thức sau này.
- Độ III, IV: dễ đưa đến não úng thủy.
- XH trong nhu mô: thường liên quan đến điều trị dự phòng kém.

VII. PHÒNG NGỪA

- Giảm chấn thương não: thận trọng khi sanh khó như bất xứng đầu chậu, sanh hút, forcep, mổ lấy thai.
- Xuất huyết do giảm tiểu cầu tự miễn → dùng steroid, truyền imunoglobuline hoặc truyền tiểu cầu phôi thai và mổ lấy thai.
- Vitamin K nên cho tất cả các bà mẹ có sử dụng Phenobarbital/Phenyltoin trong thai kỳ.
- Vitamin K: 0.5-1mg TB dự phòng cho tất cả trẻ ngay sau sanh.
- Theo dõi sát trẻ nhẹ cân: rối loạn hô hấp, tránh toan hóa máu, giảm CO_2 và oxy máu, hạ huyết áp, huyết áp hệ thống dao động là những yếu tố quan trọng dẫn đến xuất huyết trong não thất và nhuyễn hóa chất trắng quanh não thất. Điều trị còn ống động mạch ảnh hưởng huyết động học.
- Dự phòng sanh non: corticoid trước sanh cho sản phụ có thai 24-34 tuần có nguy cơ sanh non: betamethasone và dexamethasone làm giảm xuất huyết trong não thất độ III, IV.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

XUẤT HUYẾT NÃO - MÀNG NÃO DO THIẾU VITAMIN K (P53)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Các yếu tố đông máu thường giảm trong vòng 48-72 giờ sau sinh và dần trở về bình thường sau 7-10 ngày.
- Thiếu vitamin K → những protein phụ thuộc vitamin K bị thiếu → không thực hiện được chức năng đông máu bình thường.
- XH não xuất hiện sớm trong 24 giờ đầu thường do mẹ dùng thuốc như phenobarbital, phenytoin. Xuất hiện muộn >2 tuần thường do rối loạn hấp thu vitamin K, bệnh lý gan mật, trẻ không chích vitamin K sau sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi các thông tin

- Trẻ đủ tháng khỏe mạnh, không có tiền căn bệnh lý về máu và tiền căn sản khoa nguy hiểm (như non tháng, sanh ngạt). Tiền căn dùng thuốc của mẹ.
- Bú mẹ hoàn toàn hay bú sữa công thức.
- Có chích vitamin K lúc sanh không

2. Khám lâm sàng

- Lơ mơ hoặc hôn mê
- Dấu hiệu thần kinh khu trú: sụp mi, liệt mặt
- Thóp phồng
- HC thiếu máu: xanh xao, niêm nhạt, vàng da, có thể có sốc do xuất huyết cấp lượng nhiều.

3. Cận lâm sàng cần làm

- Huyết đồ: Hct và hồng cầu giảm, tiểu cầu bình thường
- Chức năng đông máu toàn bộ:
  + PT, APTT kéo dài
  + Tauxprothombine giảm, fibrinogen bình thường
- Sinh hóa: toan chuyển hóa, PCO_2 tăng, PO_2 giảm, hạ đường huyết, tăng bilirubin gián tiếp
- Siêu âm xuyên thóp: chẩn đoán và phân độ xuất huyết não
- CT scan não: xác định chính xác vị trí xuất huyết
- Chọc dò tủy sống: khi siêu âm não bình thường, hoặc cần phân biệt xuất huyết não với viêm màng não.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Xử trí cấp cứu cơ bản ABC: hỗ trợ hô hấp, truyền dịch chống sốc nếu có, truyền máu nếu thiếu máu, duy trì tưới máu não, tránh tăng hoặc hạ huyết áp, điều trị co giật.

https://www.facebook.com/ythuanthuvienyhoa

- Điều trị rối loạn đông máu, thiếu máu, giảm tiểu cầu.
  + Điều trị hỗ trợ
  + Điều trị triệu chứng

2. Điều trị rối loạn đông máu và thiếu máu

- Vitamin K: 1-2mg TB. Hạn chế tiêm tĩnh mạch vì nguy cơ sốc phản vệ. Nếu tiêm tĩnh mạch, pha loãng thuốc với 5 mL glucose 5% hoặc Natrichlorua 0,9 % tiêm chậm 15 phút. Yếu tố đông máu thường cải thiện sau 2 giờ và cải thiện hoàn toàn trong vòng 24 giờ sau. (*Ghi nhận có sốc phản vệ khi tiêm mạch do đó nên tiêm chậm*).
- Truyền plasma tươi đông lạnh: 10 mL/kg nếu xuất huyết nặng, đang hoạt động hoặc chức năng đông máu không cải thiện sau chỉ định vitamin K.
- Truyền hồng cầu lắng 10-15 mL/kg, hoặc máu tươi toàn phần 10-20 mL/kg nếu không có hồng cầu lắng.

3. Điều trị can thiệp ngoại khoa

Can thiệp ngoại khoa đặt shunt khi có tăng áp lực nội sọ tiến triển (đầu nước tiến triển) và sau khi đã điều chỉnh rối loạn đông máu.

4. Điều trị hỗ trợ

- Nằm đầu cao 30°, tránh kích thích và thao tác mạnh, cho ăn qua sonde dạ dày.
- Nếu suy hô hấp hoặc có triệu chứng thiếu máu nhiều cho thở oxy 0.5-1 L/phút, đặt nội khí quản giúp thở nếu ngưng thở, co giật khó khống chế cần an thần hoặc gây mê.
- Nếu trẻ có sốc do mất máu, bồi hoàn thể tích với Natrichlorua 0,9% 10-20 mL/kg/30 phút, sau đó nhanh chóng truyền hồng cầu lắng và plasma tươi đông lạnh.
- Nếu trẻ có co giật, chỉ định Phenobarbital 20 mg/kg tĩnh mạch chậm 30 phút, có thể lặp lại nếu không cải thiện, liều tối đa trong ngày 40 mg/kg, nếu không có co giật liều duy trì 5 mg/kg/ngày (Xem thêm bài co giật sơ sinh).
- Nếu chưa loại trừ chẩn đoán viêm màng não, chỉ định kháng sinh ban đầu như điều trị viêm màng não mủ.

https://www.facebook.com/groups/thuquyenvienykhoa

HẠ ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH (P70.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hạ đường huyết là một trong những vấn đề chuyển hóa thường gặp nhất ở sơ sinh.
- Trong thực hành lâm sàng, điều trị và theo dõi khi mức glucose huyết tương:
  < 40 mg/dL trước 4 giờ tuổi
  < 45 mg/dL từ 4-24 giờ tuổi
  < 50 mg/dL sau 24 giờ tuổi
- Tiếp cận điều trị hạ đường huyết luôn dựa và tình trạng lâm sàng và mức glucose huyết tương.

II. DẤU HIỆU LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng hỏi bệnh và tìm các triệu chứng

- Triệu chứng không đặc hiệu, có thể là biểu hiện của tình trạng nhiễm trùng nặng ở sơ sinh
  + Lừ đừ, giảm cử động, tím, bú kém, hạ thân nhiệt
  + Kích thích, run cơ, giảm trương lực, co giật, ngủ lịm
  + Chậm nhịp tim, ngưng tim, ngưng thở
- Các yếu tố nguy cơ gợi ý đi kèm:
  + Già tháng, non tháng, nhẹ cân so với tuổi thai, thai to >4000 g
  + Triệu chứng của đa hồng cầu
  + Sơ sinh cần chăm sóc tích cực (ngạt, nhiễm trùng huyết, hạ thân nhiệt, sau thay máu)
  + Ngưng dịch tĩnh mạch có nồng độ đường cao đột ngột
  + Bất thường chuyển hóa, bất thường nội tiết
  + Sơ sinh có mẹ tiểu đường, hoặc dùng thuốc (ức chế ß)
  + Dị tật bẩm sinh: hội chứng Beckwith-Weidemann.

2. Xét nghiệm cận lâm sàng

- Kiểm tra đường huyết mao mạch thường xuyên ở sơ sinh có yếu tố nguy cơ (nêu trên) hoặc sơ sinh có triệu chứng nghi do hạ đường huyết.
  + Sơ sinh có yếu tố nguy cơ: kiểm tra đường huyết mao mạch 1-2 giờ sau sinh.
  + Sơ sinh có triệu chứng nghi ngờ: kiểm tra đường huyết mao mạch khi triệu chứng hiện diện.
  + Sơ sinh non tháng hoặc nhẹ cân so với tuổi thai hoặc lớn cân (> 4000g) nên kiểm tra sớm sau sinh và tiếp tục 3-4 ngày sau.
  + Sơ sinh thay máu: kiểm tra sau thay máu.
- Đường huyết tĩnh mạch: để xác định chẩn đoán hạ đường huyết.
- Hạ đường huyết kéo dài: khi cần truyền nồng độ glucose > 8-10 mg/kg/phút để duy trì glucose máu > 50 mg/dL trong thời gian >1 tuần. Các xét nghiệm cần làm:
  + Glucose tĩnh mạch

+ Insulin máu
+ Cortisol máu
+ Beta-hydroxybutyrate và acid béo tự do: nếu giảm cho biết hoạt động quá mức của insulin

- Nếu Insulin máu bình thường, cần làm thêm các xét nghiệm nội tiết khác:
  + Hormon tăng trưởng GH
  + T4, TSH
  + ACTH
  + Acid amin/máu, nước tiểu
  + Keton/nước tiểu
  + Acid hữu cơ/nước tiểu
  + Glucagon
  + Siêu âm bụng
  + Xét nghiệm di truyền (SUR1, Kir6.2)

III. ĐIỀU TRỊ HẠ ĐƯỜNG HUYẾT can thiệp điều trị theo từng bước

1. Trẻ sơ sinh đủ tháng có yếu tố nguy cơ nên kiểm tra đường huyết mao mạch thời điểm 1-2 giờ tuổi sau sinh. Cho ăn sữa mẹ hoặc sữa công thức nhắc lại mỗi 2-3 giờ ở trẻ sơ sinh không có triệu chứng.

2. Cho glucose tĩnh mạch: khi mức glucose huyết tương < 25 mg/dL. Mục tiêu duy trì glucose huyết tương > 45 mg/dL trước 24 giờ tuổi và > 50 mg/dL những ngày sau đó.

3. Trẻ sơ sinh không triệu chứng, với mức glucose huyết tương <40mg/dl, theo dõi kiểm tra đường huyết mao mạch 1 giờ sau ăn sữa.

4. Glusose tĩnh mạch:

- Chỉ định: không ăn được đường miệng và glucose huyết tương < 40 mg/dL; hạ đường huyết có triệu chứng; ăn sữa đường miệng nhưng hạ đường huyết kéo dài với mức glucose huyết tương <40mg/dL; hạ đường huyết nặng < 25 mg/dL.
- Điều trị cấp cứu: glucose 10% 2 mL/kg trong 1 phút.
- Truyền TM glucose tốc độ 6-8mg/kg/ph.

$$\text{Công thức mg/kg/ph} = \frac{\%\ \text{glucose} \times \text{mL/kg/ngày}}{144}$$

- Kiểm tra đường huyết mao mạch mỗi 20-30 phút, sau đó mỗi giờ cho đến khi ổn định.
- Tiêm nhắc lại glucose 2 mL/kg nếu cần.
- Nếu tiếp tục hạ đường huyết, tăng dần tốc độ glucose mỗi 2 mg/kg/ph đến 12-15 mg/kg/ph, phù hợp nhu cầu dịch mỗi ngày. Nồng độ glucose trong dịch truyền >12,5% cần phải truyền qua catheter tĩnh mạch trung ương.
- Khi đường huyết mao mạch ổn định, giảm dần tốc độ truyền glucose trong 2-4 ngày khi đã tăng dần lượng sữa. Theo dõi đường huyết mao mạch mỗi 4 giờ.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

5. Hạ đường huyết kéo dài:
   - Cân nhắc dùng hydrocortisone 5 mg/kg/ngày TMC chia mỗi 12 giờ nếu tiếp tục hạ đường huyết sau 3 ngày truyền glucose > 12 mg/kg/phút (lấy xét nghiệm glucose huyết tương, insulin, cortisol cùng lúc hạ đường huyết trước khi chỉ định hydrocortisone)
   - Diazoxide: 5-8 mg/ngày chia liều mỗi 8-12 giờ uống khi có tăng Insulin máu tồn tại
   - Octreotide (Sandostatin): 5-25 µg/ngày chia liều mỗi 6-8 giờ tiêm dưới da hay truyền tĩnh mạch, thuốc ức chế tiết insulin, chỉ định khi không có hoặc diazoxide không hiệu quả.
   - Tìm các bệnh lý nền
   - Điều trị theo nguyên nhân
6. Ở trẻ ăn sữa đủ: đường huyết mao mạch < 40 mg/dL và không có triệu chứng, cho thử glucose TM, theo dõi đường huyết mao mạch 30-60 phút sau cữ bú, và cho ăn sữa cách khoảng 2-3 giờ.
7. Hướng dẫn thân nhân:
   - Khuyến khích bà mẹ cho bé bú 30-60 phút ngay sau sinh, bú từ 10-12 lần/ngày trong ngày đầu tiên
   - Duy trì tiếp xúc da kề da giữa mẹ và bé

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TĂNG ĐƯỜNG HUYẾT SƠ SINH (P70.2)

I. ĐỊNH NGHĨA

Khi đường huyết >150 mg/dL (8,3 mmol/l) (định lượng đường/huyết tương) hoặc đường/máu TM > 125 mg/dL (6,9 mmol/l).

II. NGUYÊN NHÂN

- Truyền glucose > 5 mg/kg/phút ở sơ sinh cực nhẹ cân <1000 g có thể gây tăng đường huyết.
- Thuốc: thường gặp nhất corticosteroid, các thuốc khác như caffeine, theophyllin, phenytoin, diazoxide.
- Sơ sinh cực nhẹ cân <1000 g do thay đổi đáp ứng với insulin.
- Truyền lipid, nhiễm trùng, stress (thở máy, thủ thuật, phẫu thuật), ngạt.
- Tiểu đường sơ sinh: hiếm gặp, trẻ nhẹ cân so với tuổi thai, 1/3 có tiền căn tiểu đường trong gia đình. Tăng đường huyết đáng kể cần dùng insulin trong tháng tuổi đầu tiên, đường niệu (+), tiểu nhiều, mất nước, toan chuyển hóa nhẹ, không có hay có thể ceton nhẹ trong nước tiểu, bú kém, chậm tăng trưởng.
- Tiểu đường do tổn thương tụy như bất sản tụy, không có tế bào β xuất hiện sớm sau sinh, tử vong cao.
- Tăng đường huyết thoáng qua do ăn sữa có áp lực thẩm thấu cao (do pha sữa không đúng). Biểu hiện tương tự như tiểu đường sơ sinh thoáng qua: tăng đường huyết, có đường niệu, mất nước.
- Gan tiếp tục sản xuất glucose mặc dù nồng độ đường huyết bình thường hay cao.
- Protein vận chuyển glucose chưa trưởng thành.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Khi đường huyết < 200 mg/dL: đa số không có triệu chứng
- Hỏi các yếu tố nguy cơ và xem xét nguyên nhân có thể làm tăng đường huyết nêu trên
- Tìm các triệu chứng: tiểu nhiều (do lợi niệu thẩm thấu), mất nước (hiếm gặp), xuất huyết não (do tăng áp lực thẩm thấu)

2. Cận lâm sàng

- Định lượng glucose tĩnh mạch để xác định chẩn đoán (không lấy máu từ tĩnh mạch đang truyền dịch, tính tốc độ glucose trong dịch truyền để tránh trường hợp tăng đường huyết giả do truyền glucose quá mức).
- Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
  + Trong máu: insulin, C-peptide, thể ceton
  + Trong nước tiểu: thể ceton
- Xét nghiệm gen nếu tăng đường huyết kéo dài nghi ngờ tiểu đường sơ sinh

https://www.facebook.com/groups/tuyenthuongykhoa

IV. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

- Loại trừ tăng đường huyết giả do lấy mẫu máu không đúng hay do truyền glucose quá mức → kiểm tra lại đường huyết.
- Điều trị bệnh lý nền: nhiễm trùng, đau, stress.

V. ĐIỀU TRỊ

- Theo dõi đường huyết mao mạch ở trẻ sơ sinh khi có dấu hiệu bất thường.
- Trẻ cực non (<1000 g) bắt đầu truyền dịch với tốc độ glucose 4-6 mg/kg/phút.
- Nếu tăng đường huyết: giảm dần tốc độ truyền glucose còn 4-6 mg/kg/phút, không cho dịch < 5% dextrose. Nếu thích hợp, giảm dần nồng độ glucose truyền 2 mg/kg/phút mỗi 4-6 giờ.
- Nếu nuôi ăn tĩnh mạch toàn phần, cho amino acid sớm để kích thích tiết insulin.
- Chỉ định insulin:
  + Insulin tiêm tĩnh mạch (bolus): 0,05-0,1 µL/kg tiêm tĩnh mạch chậm trong 15 phút, khi đường huyết >250 mg/dL sau khi đã giảm tốc độ glucose còn 4-6 mg/kg/phút không hiệu quả hoặc phải tiết chế kéo dài, không đảm bảo nhu cầu năng lượng.
  + Kiểm tra đường huyết mao mạch 30-60 phút sau tiêm insulin.
  + Insuline truyền tĩnh mạch liên tục: Regular Insulin 15 µL trong 150 ml dextrose 5% hoặc Natrichlorua 0,9%, để có nồng độ 0,1 µL/ml, dùng bơm tiêm tối thiểu 25 ml, pha loãng insulin và dextrose 5%.
- Liều khởi đầu 0,05 µL/kg/giờ, đo đường huyết mao mạch/30 phút - 1 giờ sau chỉ định Insulin. Tối đa 0,2 µL/kg/giờ.

$$\text{Tốc độ truyền} = \frac{\text{liều (µL/kg/giờ)} \times \text{cân nặng (kg)}}{\text{nồng độ (µL/mL)}}$$

Ví dụ: liều 0,05 µL/kg/giờ, cân nặng 1000g, nồng độ 0,1 µL/mL
→ tốc độ = 0,05 x 1: 0,1 = 0,5 mL/giờ

- Nếu nồng độ glucose vẫn >180 mg/dL mỗi lần tăng 0.01UI/kg/giờ để tránh hạ đường huyết, đạt tối đa 0,2 µL/kg/giờ. Điều chỉnh ở liều thấp để duy trì mức đường huyết 150-200 mg/dL
- Nếu đường huyết mao mạch < 100 mg/dL, ngưng truyền insulin. Nếu có hạ đường huyết, chỉ định glucose 10% 2 mL/kg TMC.
- Theo dõi tăng đường huyết trở lại (rebound).
- Theo dõi kali máu mỗi 6 giờ.
- Lưu ý: insulin không tương hợp với Aminophyllline, Dobutamin, Phenobarbital, Natri Bicarbonate và Lidocaine.

- Nếu insulin vẫn cần sử dụng sau vài ngày → có thể tiểu đường sơ sinh → xét nghiệm di truyền, hội chẩn bác sĩ nội tiết, có chỉ định dùng sulfonylureas uống.
- Nếu có thể chuyển insulin sang tiêm dưới da (hiếm dùng). Liều tiêm dưới da 0,1-0,2 µL mỗi 6 giờ, theo dõi đường huyết mao mạch thời điểm 1, 2 và 4 giờ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

LOẠN SẢN PHẾ QUẢN PHỔI (P27.1)

I. KHÁI NIỆM

Loạn sản phế quản phổi (BPD) hay bệnh phổi mạn tính (CLD) là tình trạng tổn thương phổi do thông khí cơ học kéo dài, hay gặp ở trẻ sanh non với hội chứng suy hô hấp. Yếu tố nguy cơ: thở máy và oxy kéo dài, nhiễm trùng, tuổi thai và cân nặng lúc sanh thấp.

II. CHẨN ĐOÁN VÀ PHÂN ĐỘ

- Định nghĩa và phân độ:

Tuổi thai	<32 tuần	≥32 tuần
Thời điểm đánh giá	36 tuần tuổi điều chỉnh hay khi xuất viện, tùy điều nào đến trước	28-56 ngày tuổi hay khi xuất viện, tùy điều nào đến trước
Điều trị với oxy > 21% ít nhất 28 ngày		
Loạn sản nhẹ	Thở với khí trời	Thở với khí trời
Loạn sản trung bình	Lệ thuộc oxy < 30%	Lệ thuộc oxy < 30%
Loạn sản nặng	Lệ thuộc oxy ≥ 30%	Lệ thuộc oxy ≥ 30% và/hoặc áp lực dương (NCPAP)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienphong

- Lâm sàng: thở nhanh, co kéo, phổi có ran, có thể khò khè thì thở ra.
- X-quang phổi:
  + Giai đoạn 1: mờ lan tỏa (dạng kính mờ) giống như bệnh màng trong.
  + Giai đoạn 2: mờ lan tỏa tăng đậm độ, thể tích phổi bình thường hoặc giảm.
  + Giai đoạn 3: tổn thương dạng lưới tăng, xen kẽ vùng ứ khí, thể tích phổi bắt đầu tăng.
  + Giai đoạn 4: thể tích phổi tăng, tổn thương dạng lưới dày và lan tỏa, xen kẽ vùng sáng ứ khí. Hình ảnh X-quang có thể tồn tại đến tuổi nhũ nhi.
- Diễn tiến: hầu hết cải thiện dần sau 3-4 tháng. Một số trường hợp nặng lệ thuộc thông khí kéo dài, có thể bị tăng áp phổi, phù phổi.
- Chẩn đoán phân biệt:
  + Viêm phổi kéo dài không đáp ứng kháng sinh: X-quang thấy tổn thương nhu mô phổi, bilan nhiễm trùng.
  + Tồn tại ống động mạch: loại trừ bằng siêu âm tim.

III. ĐIỀU TRỊ

- Hỗ trợ hô hấp: thở máy với áp lực thấp, Vtidal thấp tránh tổn thương phổi tăng thêm, giữ PEEP = 5-7 cmH_2O để tránh xẹp phổi. Ti kéo dài

nhẹ mục đích giãn phổi. Để dễ dàng cai máy, $PaCO_2$ cho phép ở mức 55-65 mmHg.

- Oxy: cung cấp oxy tối thiểu để giữ SaO_2 trên 50-55 mmHg, SpO_2 trong khoảng 90-95%. Sử dụng oxy khéo léo vừa giảm tổn thương phổi, và ROP vừa không làm tăng kháng lực đường thở.
- Dinh dưỡng: nhu cầu năng lượng 150 kcal/kg/ngày, nhu cầu đạm 3,5-4 g/kg/ngày. Cần bổ sung thêm năng lượng vào sữa mẹ và hoặc dinh dưỡng sữa 24-30 kcal/oz để đáp ứng nhu cầu trên (oz = 30 mL).
- Hạn chế dịch: khoảng 140-150 mL/kg/ngày để tránh phù phổi và cải thiện chức năng phổi, nhưng vẫn phải đảm bảo đủ năng lượng. Trường hợp nặng cần hạn chế ở mức 110-120mL/kg/ngày, khi đó sử dụng sữa 30 kcal/oz.
- Lợi tiểu: Furosemide TMC 1mg/kg/ngày giúp cải thiện thoáng qua chức năng phổi ở trẻ hơn 3 tuần tuổi, hạn chế sử dụng kéo dài hơn 1 tuần. Nên sử dụng khi vẫn còn lệ thuộc thông khí mặc dù đã hạn chế dịch.
  + Cần theo dõi ion đồ sau khi điều trị lợi tiểu 1-2 ngày. Bổ sung thêm NaCl 2-4 mEq/kg/ngày và KCl 2 mEq/kg/ngày khi dùng lợi tiểu.
- Thuốc giãn phế quản: chưa có hiệu quả rõ ràng. Những trường hợp nặng lệ thuộc máy thở, có thể sử dụng Albuterol 1 nhát MDI/4-6 giờ, phối hợp với Ipratropium 25 µg/kg/4-6 giờ hoặc 1-2 nhát MDI Combivent/4 giờ.
- Corticoid:
  + Không sử dụng corticoid đường toàn thân sớm để phòng ngừa và điều trị BPD. Dù corticoid đường toàn thân có cải thiện chức năng phổi nhưng do những di chứng thần kinh lâu dài nên không sử dụng để điều trị rộng rãi BPD, mà chỉ dành cho những trường hợp BPD nặng cần thông khí với áp lực đường thở trung bình (MAP) 12-14 cmH_2O, $FiO_2 > 60\%$, không thể giảm được nhu cầu thông khí.
  + Hydrocortisone 5 mg/kg/ngày 3 ngày (nếu không đáp ứng, ngưng sớm sau 2-3 ngày)

    3 mg/kg/ngày 2 ngày
    2 mg/kg/ngày 1 ngày
    1 mg/kg/ngày 1 ngày
  + Dexamethasone: Ngày 1: 0,1 mg/kg/12 giờ
    Ngày 2: 0,075 mg/kg/12 giờ
    Ngày 3: 0,05 mg/kg/12 giờ
  + Chống chỉ định: đang nhiễm trùng nặng, xuất huyết tiêu hóa.
  + Theo dõi tác dụng phụ: xuất huyết tiêu hóa, tăng đường huyết, nhiễm trùng.
  + Corticoid đường hít sớm để phòng ngừa BPD không được khuyến cáo

IV. THEO DÕI - TÁI KHÁM

- Cần theo dõi trong khi nằm viện và sau xuất viện nhằm đảm bảo tăng trưởng tốt, hạn chế nguy cơ cao áp phổi và đánh giá sự phát triển thần kinh.
- Tăng trưởng: trẻ cần tăng cân mỗi 1-3 ngày, tăng chiều cao, vòng đầu/tuần. Kiểm tra ion đồ nếu có sử dụng lợi tiểu.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Oxy: tránh những giai đoạn thiếu oxy để phòng ngừa cao áp phổi. Nên kiểm soát SpO_2 để tránh giảm SpO_2 trong lúc ngủ.
- Đo áp lực động mạch phổi bằng siêu âm tim/2-3 tháng vì BPD thường kèm theo cao áp phổi với tỉ lệ tử vong cao.
- Môi trường sống tốt, hạn chế tối đa nhiễm trùng và viêm phổi. Chích ngừa cúm.
- Đánh giá sự phát triển thần kinh, khám mắt, đo thính lực.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH VÕNG MẠC Ở TRẺ SINH NON (H35.1)

I. ĐỊNH NGHĨA - YẾU TỐ NGUY CƠ

- Bệnh lý võng mạc ở trẻ sinh non (ROP) là một tình trạng rối loạn tăng sinh mạch máu xảy ra trên võng mạc trẻ sinh non với quá trình tạo mạch máu võng mạc không hoàn chỉnh, dẫn đến bong võng mạc và mù.
- Yếu tố nguy cơ:
  + Sinh non
  + Cân nặng lúc sanh thấp
  + Thông khí hỗ trợ trên 1 tuần, điều trị bằng surfactant
  + Truyền máu nhiều, dùng erythropoietin sớm
  + Nhiễm trùng huyết, nhiễm nấm toàn thân
  + Sự dao động của các thông số khí máu
  + Xuất huyết trong não thất
  + Loạn sản phế quản phổi, tăng phân áp oxy động mạch

II. PHÂN LOẠI

- Bảng phân loại quốc tế về bệnh lý võng mạc ở trẻ sinh non (ICROP) dựa vào bốn yếu tố để đánh giá: vùng, giai đoạn, mức độ và có hoặc không có plus disease.
- Vùng (zone): việc định vị bệnh lý võng mạc được xác định bằng cách chia mắt thành ba vùng với trung tâm là thần kinh thị.
- Giai đoạn (stage - S): có 5 giai đoạn tăng dần theo độ nặng của bệnh
  + S1: đường giới hạn thường phẳng, màu trắng, nằm trong mặt phẳng võng mạc, giữa vùng võng mạc bình thường phía gần gai thị và võng mạc vô mạch ngoại biên.
  + S2: gờ sợi mạch, có sự hình thành gờ mô sợi và mạch máu mới trên đường giới hạn, có thể có búi tân mạch xuất hiện phía sau đường gờ.
  + S3: tăng sinh sợi mạch ngoài võng mạc. Có sự hình thành khối tăng sinh mạch máu trên gờ, phát triển trên bình diện võng mạc về phía thể pha lê. Mô sẹo xơ bắt đầu hình thành, dính thể pha lê vào gờ.
  + S4: bong võng mạc một phần:
    - S4A: bong võng mạc chưa liên quan đến hoàng điểm
    - S4B: bong võng mạc, bong cả vùng hoàng điểm
  + S5: bong võng mạc hoàn toàn, thường do mô sẹo sợi mạch tạo thành dạng hình phễu.
- ROP hung hãn cực sau: (APROP): là dạng nặng nhất của ROP, diễn tiến nhanh, thường thấy ở trẻ có chỉ số cân nặng lúc sinh thấp. Đặc điểm lâm sàng: mạch máu võng mạc cực sau ở cả 4 góc tư đều giãn lớn, ngoằn ngoèo ra tới tân mạch máu chu biên, bản chất gờ của bệnh không xác định rõ và không tiến triển qua các giai đoạn cổ điển thông thường.
- Mức độ lan rộng (extent): được xác định bằng cách chia bề mặt võng mạc thành những vùng 30° tương tự như mặt đồng hồ. Có tất cả 12 vùng và giai đoạn bệnh lý võng mạc có thể khác nhau giữa các vùng.

- Plus Disease: tĩnh mạch võng mạc cực sau giãn lớn và động mạch võng mạc cực sau ngoằn ngoèo ít nhất ở hai góc tư. Có thể kèm: đồng tử khó giãn, mạch máu mống mắt cương tụ, pha lê thể mờ.
- Preplus Disease: mức độ giữa bình thường và Plus Disease, nghĩa là động mạch ngoằn ngoèo nhưng tĩnh mạch chưa giãn.

III. TẦM SOÁT

- Chỉ định tầm soát ROP:
  + Tất cả trẻ sơ sinh cân nặng lúc sanh ≤ 2000 g hoặc ≤ 34 tuần có hỗ trợ hô hấp, thở oxy kéo dài, nhiễm trùng, thiếu máu.
  + Sanh non ≤ 1750 g hoặc tuổi thai khi sinh ≤ 33 tuần.
- Thực hiện: nhỏ mắt với Cyclomydril (Phenylephrine và Cyclopentolate) làm giãn đồng tử 30 phút trước khi khám. Những động tác trên mắt hoặc dung dịch giãn đồng tử có thể gây các phản ứng toàn thân như nhịp chậm và loạn nhịp tim nên cần phải theo dõi sát.
- Quy trình tầm soát: bắt đầu lúc 3 tuần sau sanh hay trẻ > 31 tuần tuổi hiệu chỉnh. Tái khám mỗi 1-3 tuần cho tới khi ROP thoái lui và mạch máu trưởng thành.

IV. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

- Hình thái 1:
  + Vùng I, Plus (+), ở bất kỳ giai đoạn nào, ký hiệu: Z1Plus (+)
  + Vùng I, Plus (-), giai đoạn 3, ký hiệu: Z1 Plus (-), stage 3
  + Vùng II, Plus (+), giai đoạn 2 - 3

  Bệnh có chỉ định điều trị, cần tiến hành sớm trong 48-72 giờ, nếu không bệnh tiến triển sang giai đoạn nặng hơn
- Hình thái 2:
  + Vùng 1, Plus (-) giai đoạn 1, 2.ROP ở bất kỳ giai đoạn nào dưới ngưỡng ở vùng I.
  + Vùng 2, giai đoạn 2, 3, Plus (-)

  Theo dõi sát, tái khám sau 3-4 ngày. Chỉ định điều trị khi chuyển sang hình thái 1

V. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị ROP khi ở ngưỡng bệnh hoặc ở giai đoạn tiền ngưỡng với nguy cơ cao.
- Phương pháp điều trị: laser quang đông. Nên điều trị trong vòng 72 giờ sau khi chẩn đoán ROP.
- Theo dõi sau điều trị: mỗi 1-2 tuần trong 1-2 tháng sau điều trị, sau đó giãn ra tùy thuộc diễn tiến. 30% trẻ đã phẫu thuật mắt vẫn không nhìn thấy lúc 3 tháng, 1 tuổi, 5 tuổi, 10 tuổi.
- Chỉ định điều trị laser bổ sung: tăng sinh xơ sau điều trị, còn plus
- Di chứng muộn của ROP thoái triển: lé, rung giật nhãn cầu, tật khúc xạ, giảm thị lực.

VI. DỰ PHÒNG

- Theo dõi sát SpO_2, duy trì từ 90-95%.
- Cung cấp vitamin E cho trẻ sanh non.
- Tránh truyền máu rộng rãi.

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienyhoa

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH Ở TRẺ SINH NON (Q25.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Còn ống động mạch (PDA) là vấn đề thường gặp ở trẻ sinh non, đặc biệt ở trẻ non tháng bệnh màng trong. Tỷ lệ bệnh ở trẻ sinh non rất nhẹ cân (< 32 tuần tuổi thai) theo y văn khoảng 30%.
- Còn ống động mạch có thể đưa đến những nguy cơ và biến chứng như:
  + Phù phổi hoặc xuất huyết phổi
  + Loạn sản phế quản phổi
  + Viêm ruột hoại tử
  + Suy tim
  + Xuất huyết não
  + Điều trị oxy hoặc thông khí kéo dài
  + Kéo dài thời gian nằm viện.

II. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Trẻ non tháng với PDA ảnh hưởng huyết động học đáng kể thường bắt đầu xuất hiện triệu chứng trong khoảng 2 hoặc 3 ngày đầu sau sinh.
- Trẻ non tháng bệnh màng trong có thể xuất hiên triệu chứng lâm sàng sớm hơn ngay sau bơm surfactant, vì giảm kháng lực tuần hoàn phổi kết hợp với cải thiện chức năng phổi làm tăng shunt trái-phải nhiều.
- Triệu chứng suy tim có thể có, nhưng hiếm khi xảy ra trong tuần đầu sau sinh.
- Triệu chứng lâm sàng trong đa số trẻ non tháng với PDA ảnh hưởng huyết động học đáng kể bao gồm:
  + Âm thổi: nghe rõ nhất ở vùng dưới đòn dọc bờ trên trái xương ức, lúc đầu nghe ở thì tâm thu, nhưng về sau có thể nghe âm thổi liên tục.
  + Tiếng tim tăng động (thất trái tăng động)
  + Mạch nẩy mạnh
  + Hiệu số giữa huyết áp tâm thu và tâm trương giãn rộng > 25 mmHg hoặc hơn một nữa trị số huyết áp tâm thu.
  + Các triệu chứng không đặc hiệu như nhịp tim nhanh, ngưng thở, tăng CO_2 máu, tăng nhu cầu hỗ trợ thông khí.

III. TRIỆU CHỨNG CẬN LÂM SÀNG

- X-quang ngực: bóng tim lớn, tăng đậm mạch máu phổi khi tăng shunt trái - phải.
- Siêu âm: đo kích thước PDA, tỷ lệ kích thước PDA/động mạch phổi trái, tình trạng tải của thất trái (thất trái giãn), rối loạn máu trong thân động mạch phổi, flow tâm trương trong động mạch phổi, dòng máu động mạch thì tâm trương trong cơ quan đích (mạc treo tràng trên, não trước).

IV. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán dựa trên lâm sàng, chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm tim.
- Trẻ non tháng không nghe được âm thổi tim, nhưng lâm sàng không giải thích được xu hướng xấu đi hoặc không cải thiện về tình trạng hô hấp, cần siêu âm tim để cho chẩn đoán xác định.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

❖ **PDA ẢNH HƯỞNG HUYẾT ĐỘNG HỌC ĐÁNG KỂ**

- Xác định can thiệp nên dựa trên sự ảnh hưởng huyết động học đáng kể của PDA, vì khả năng làm tăng các nguy cơ và biến chứng như: phù phổi, xuất huyết phổi, loạn sản phế quản phổi, tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử và giảm tưới máu hệ thống.
- Xác định can thiệp điều trị nên dựa trên dấu hiệu lâm sàng của PDA ảnh hưởng huyết động học. Khi lâm sàng không xác định, nên kết hợp thêm các tiêu chuẩn của siêu âm tim.
  + Kích thước PDA >1,5 mm hoặc >1,4 mm/kg cân nặng
  + Giãn nhĩ trái: tỷ lệ đường kính nhĩ trái/động mạch chủ gốc >1,4
  + Tốc độ dòng cuối tâm trương động mạch phổi trái >0,2 m/s
  + Giảm hoặc mất dòng máu tâm trương ở động mạch mạc treo tràng trên hay động mạch não trước. Nặng hơn có đảo ngược dòng máu cuối tâm trương.

V. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị hỗ trợ: cho tất cả các trẻ, bao gồm ổn định thân nhiệt, thở NCPAP để cải thiện thông khí, duy trì Hct khoảng 35-40%, hạn chế dịch 110-130 mL/kg/ngày. Khí máu mục tiêu và PEEP ở bệnh nhân có thở máy: pH 7.25 -7.35; PaO_2 40-60 mmHg; $PaCO_2$ 45-55 mmHg, PEEP 4-6 cmH_2O
- Chlorothiazide 20-40 mg/kg/ngày chia 2 lần khi bệnh nhân quá tải dịch hoặc ứ dịch mô kẽ phổi. Hoặc lợi tiểu Furosemide 1mg/kg/ngày khi quá tải dịch nhiều, nguy cơ suy tim, dùng cách ngày.
- Trẻ non tháng <1000 g, có thông khí cơ học, khi bắt đầu có triệu chứng của tăng shunt trái - phải cần điều trị hỗ trợ và điều trị bằng thuốc ngay khi có thể (nếu không có chống chỉ định dùng thuốc). Hội chẩn bác sĩ tim mạch sớm để quyết định điều trị ngoại khoa kịp thời.
- Trẻ > 1000g tiếp cận điều trị theo từng bước: sau 1 tuần, khi điều trị hỗ trợ không cải thiện, trẻ vẫn cần hỗ trợ thông khí, có chẩn đoán PDA ảnh hưởng huyết động học, kết hợp thuốc ức chế Cyclooxygenase (COX), (hiệu quả không rõ ràng sau 3 tuần tuổi) dùng Indomethacin hoặc Ibuprofen. Indomethacin 0,2 mg/kg mỗi 12 giờ, tối đa 3 liều.
  Ibuprofen 10mg/kg ngày 1 sau đó 5 mg/kg ngày 2 và 3.
- Sau mỗi liều thuốc, cần đánh giá lại lâm sàng và kiểm tra lại siêu âm để xem xét chỉ định liều kế tiếp.
- Chống chỉ định thuốc ức chế COX: suy thận, viêm ruột hoại tử, tim bẩm sinh lệ thuộc ống động mạch, đang xuất huyết não (mức độ II - IV) hoặc đang rối loạn đông máu, tiểu cầu < 60000/mm^3.
- Không khuyến cáo phòng ngừa bằng thuốc ức chế COX.
- Phẫu thuật cột cắt ống động mạch hoặc thông tim làm bít tắt ống động mạch bằng coil (dùng coil cho trẻ >1500 g) hoặc Amplatzer Vascular Plug đưa vào bằng sheath, thường từ sau tuần thứ 2, khi trẻ vẫn còn lệ thuộc thông khí, PDA lớn còn ảnh hưởng huyết động học đáng kể, và

https://www.facebook.com/groups/tieuluanthuvienyhoa

thất bại với điều trị ức chế COX, một hoặc hai liệu trình, hoặc khi có chống chỉ định dùng thuốc.

- Tại bệnh viện Nhi Đồng 2, thông tim can thiệp khi trẻ ≥ 1500g. Phẫu thuật khi trẻ <1500 g hoặc do kích thước và hình dạng của PDA tiên lượng thông tim khó khăn hoặc tiên lượng khó thành công (có ý kiến bác sĩ tim mạch).

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN GIÁN TIẾP (P59.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Vàng da tăng bilirubin gián tiếp (GT) do tình trạng tăng phá hủy hồng cầu, giảm chức năng của men chuyển hóa bilirubin, hoặc tăng tái hấp thu của bilirubin từ ruột. Hậu quả có thể gây tổn thương não và để lại di chứng nặng nề.

2. Nguyên nhân

- Vàng da trong 24 giờ đầu: bất đồng Rhesus, bất đồng hệ ABO hay nhóm máu phụ, thiếu men G6PD, bệnh lý màng hồng cầu.
- Vàng da trong tuần lễ đầu: vàng da sinh lý, nhiễm trùng, tăng chu trình ruột gan, bất thường chuyển hóa bilirubine (bất đồng nhóm máu hệ ABO, thiếu G6PD, hội chứng Crigler-Najjar, hội chứng Gilbert), bệnh lý chuyển hóa (Galactosemia, thiếu α1 antitrypsin), do tái hấp thu.
- Vàng da sau tuần lễ đầu: vàng da do sữa mẹ, nhiễm trùng, bất thường chức năng đường ruột, bất thường chuyển hóa bilirubin, bệnh lý chuyển hóa, bệnh xơ nang, suy giáp.

3. Phân biệt vàng da tăng bilirubin gián tiếp và trực tiếp

Tính chất	Tăng bilirubin gián tiếp	Tăng bilirubin trực tiếp
Thời điểm xuất hiện	Thường <1 tuần	Thường >1 tuần
Màu da	Vàng cam	Vàng chanh, vàng sậm
Tiểu	Vàng trong	Vàng sậm
Tiêu	Vàng	Bạc màu
Gan	Thường không to	Có thể to, chắc

https://www.facebook.com/tuquangthuvienykhoa

4. Nhận định vàng da sinh lý

- Trẻ khỏe
- Vàng da sau 24 giờ
- Không vượt ngưỡng chiếu đèn
- Vàng da kéo dài ít hơn 1 tuần ở trẻ đủ tháng, ít hơn 2 tuần ở trẻ non tháng.
- Tốc độ tăng bilirubin ≤ 5 mg/dL ngày hay ≤ 0,2 mg/dL/giờ.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh

- Tiền sử gia đình về các bệnh lý: vàng da, thiếu máu, cắt lách hoặc bệnh lý túi mật sớm gợi ý các bệnh lý thiếu máu tán huyết di truyền như bệnh lý hồng cầu hình cầu, thiếu men G6PD.
- Gia đình có bệnh lý gan có thể gợi ý các bệnh Galactosemia, thiếu α1-antitrypsin, Tyrosinosis, hội chứng Gilbert, Crigler-Najjar type I, II.

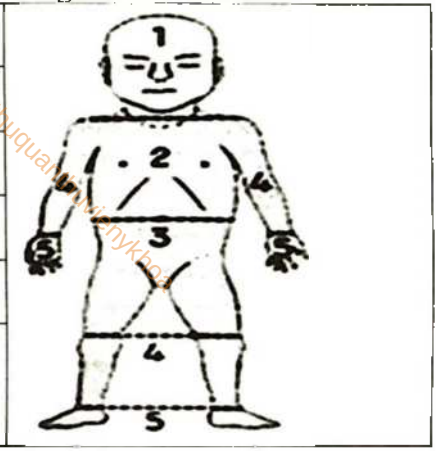
- Dân tộc hoặc vùng địa lý liên quan đến tăng Bilirubin máu (Đông Á, Hy Lạp, người Mỹ gốc Ấn).
- Anh chị em ruột bị vàng da hoặc thiếu máu gợi ý bất đồng nhóm máu, vàng da sữa mẹ.
- Bệnh lý trong thai kỳ: gợi ý các nhiễm trùng virus bẩm sinh, *Toxoplasmosis*. Mẹ tiểu đường, con có nguy cơ tăng bilirubin máu.
- Các thuốc dùng trong thai kỳ có thể ảnh hưởng đến liên kết albumin - bilirubin, làm cho bilirubin có khả năng gây độc ở mức thấp (Sulfonamides) hoặc gây tán huyết ở trẻ thiếu men G6PD (Sulfonamides, Nitrofurantoin, thuốc kháng sốt rét).
- Khai thác thông tin trong lúc chuyển dạ như chấn thương gây chảy máu và tán huyết. Việc sử dụng oxytocin có thể gây tăng bilirubin. Trẻ sanh ngạt, kẹp rốn muộn cũng liên quan đến vàng da.
- Trẻ chậm tiêu phân su, dinh dưỡng kém, bú mẹ ảnh hưởng đến chu trình ruột gan. Trẻ nôn ói có thể do nhiễm trùng, hẹp môn vị,...
- Nhóm máu mẹ con đã được làm ở tuyến trước gợi ý bệnh lý bất đồng nhóm máu.
- Xác định ngày xuất hiện vàng da giúp gợi ý nguyên nhân.

https://www.facebook.com/ythuquanhuyenhykhoa

2. Khám

- **Đánh giá mức độ vàng da dựa vào thang điểm Kramer**

Vùng	Bilirubin TP (mg%)
1	6
2	9
3	12
4	15
5	> 15



Tuy nhiên, quan sát bằng mắt không phải là chỉ số đáng tin để đánh giá lượng bilirubin trong máu.

- **Đánh giá biến chứng não**
  + Bệnh não cấp do bilirubin (ba giai đoạn - có thể diễn tiến nhanh trong vài ngày):
    - Sớm (1-2 ngày): ngủ nhiều, bú giảm, giảm nhẹ trương lực cơ, khóc ré.
    - Trung gian: li bì, nút yếu, tăng trương lực cơ duỗi khi kích thích, quấy khóc khó dỗ, sốt.

- Tiến triển nặng (sau 1 tuần): cơn ngưng thở, bỏ bú, sốt, co cứng cơ duỗi + cử động bất thường đạp xe đạp/vặn vẹo tứ chi, khóc thét không dỗ được hay không khóc được, lơ mơ, hôn mê, tử vong do suy hô hấp hay co giật kháng trị.

+ Bệnh não mạn do bilirubin (vàng da nhân):
  - Bại não kiểu múa giật, múa vờn (múa vờn, rung chi, loạn trương lực)
  - Điếc thần kinh
  - Hạn chế nhìn ngước lên
  - Loạn sản men răng

- **Các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân hay góp phần gây vàng da nặng**
  + Non tháng, nhẹ cân so với tuổi thai
  + Đầu nhỏ liên quan đến nhiễm trùng bào thai
  + Bầm máu, xuất huyết da
  + Xanh xao do thiếu máu
  + Da đỏ do đa hồng cầu
  + Gan lách to
  + Nhiễm trùng ối
  + Các dấu hiệu suy giáp
  + Nhiễm trùng
  + Các dấu hiệu tắc ruột, chậm tiêu phân su

III. CẬN LÂM SÀNG

- Chẩn đoán phân loại và mức độ vàng da: bilirubin toàn phần, trực tiếp, gián tiếp.
- Chẩn đoán nguyên nhân:
  + Nhóm máu mẹ con
  + Coombs test
  + Công thức máu, phết máu ngoại biên
  + Nếu vàng da kéo dài: chức năng gan, nhiễm trùng bào thai, nhiễm trùng, các xét nghiệm bệnh chuyển hóa, suy giáp
  + Định lượng G6PD có thể hữu ích

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Vàng da bệnh lý

Vàng da không thỏa tiêu chí vàng da sinh lý.

2. Vàng da nặng

Tiêu chí đánh giá nặng:

- Xuất hiện < 24 giờ
- Vàng da tới bàn tay, chân
- Vàng da có biểu hiện thần kinh
- Tăng bilirubin > 5 mg/dL/ngày (0,5 mg/dL/giờ)

3. Biến chứng não cấp

Dựa vào các dấu hiệu thần kinh và phân thành ba giai đoạn như đã trình bày phía trên.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

4. Nguyên nhân

Một số nguyên nhân thường gặp:

- Bất đồng nhóm máu ABO: mẹ nhóm máu O, con nhóm máu A hoặc B, Coombs test trực tiếp (+) ở con. Vàng da thường xuất hiện sớm vào ngày 2-3 sau sanh.
- Bất đồng nhóm máu Rh: mẹ nhóm máu Rh (-), con nhóm máu Rh (+), Coombs test trực tiếp (+) ở con, gián tiếp (+) ở mẹ. Vàng da sớm và nặng thường xuất hiện trong 24 giờ đầu sau sanh.
- Nhiễm trùng: vàng da kèm các dấu hiệu nhiễm trùng trên lâm sàng và cận lâm sàng.

5. Đánh giá các yếu tố nguy cơ

- Tán huyết tự miễn
- Thiếu men G6PD
- Sanh ngạt
- Rối loạn thân nhiệt
- Nhiễm trùng
- Toan chuyển hóa
- Lơ mơ
- Albumin < 3g/dL

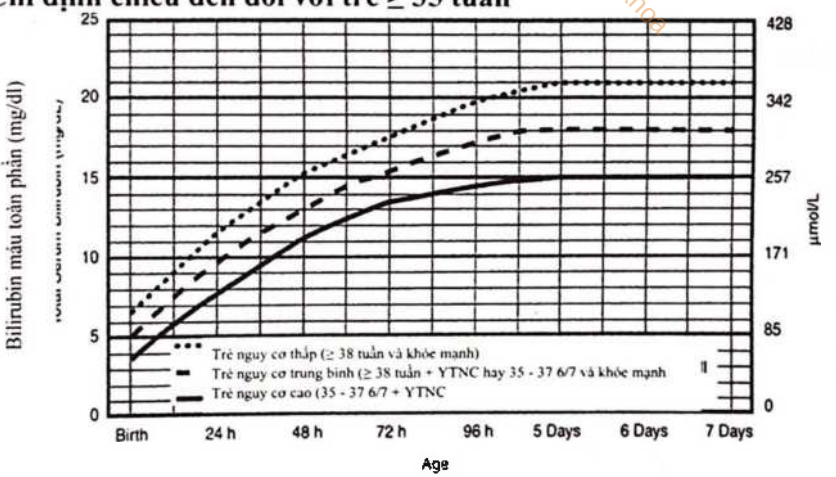
V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phát hiện sớm và điều trị nguyên nhân
- Điều chỉnh các yếu tố nguy cơ
- Đảm bảo tiểu, tiêu và năng lượng đủ
- Theo dõi chặt chẽ vàng da nặng
- Thay máu và chiếu đèn đúng thời điểm

2. Chiếu đèn

Chỉ định chiếu đèn đối với trẻ ≥ 35 tuần



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Chỉ định chiếu đèn đối với trẻ non tháng

Cân nặng (g)	< 1000	1000-1500	1500-2000	2000-2500
Bili (mg%)	<24 giờ	7-9	10-12	13-15

Trong thực hành có thể áp dụng nguyên tắc sau

- Đủ tháng, khỏe mạnh:
  + Bilirubin toàn phần >15mg%
  + Bilirubin toàn phần >13mg% + yếu tố nguy cơ
  + Có biểu hiện bệnh não do bilirubin
- Non tháng:
  + Bilirubin toàn phần (mg%) >1% Cân nặng(g) : 2

Chống chỉ định chiếu đèn vàng da ứ mật

Nguyên tắc chiếu đèn

- Bước sóng ánh sáng: 450-460 nm (ánh sáng xanh lục)
- Liều lượng ánh sáng: > 5μW/cm^2/nm
- Diện tích tiếp xúc: hai mặt hiệu quả hơn một mặt
- Khoảng cách đèn - bệnh nhân: 30 cm với đèn neon, 15 cm với đèn led
- Thời gian chiếu: liên tục hiệu quả hơn gián đoạn

Tác dụng phụ

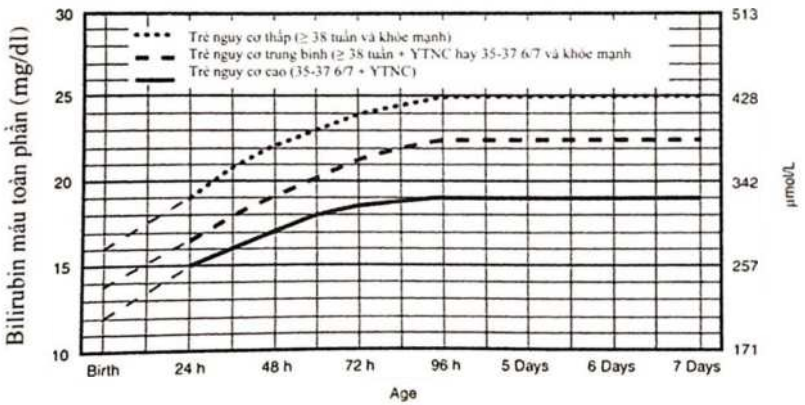
- Mất nước không nhận biết
- Tiêu chảy
- Tổn thương võng mạc
- Sạm da hay đỏ da
- Hội chứng da đồng

Ngưng đèn khi

- Ngưỡng bilirubin không gây bệnh não
- Yếu tố nguy cơ đã ổn định
- Trẻ đủ khả năng chuyển hóa hết lượng bilirubin tạo ra
- Bilirubin máu dưới ngưỡng chiếu đèn ≥ 2 mg/dL
- Đo lại bilirubin sau 18-24 giờ đánh giá khả năng tăng trở lại

3. Thay máu

Chỉ định thay máu đối với trẻ ≥ 35 tuần



https://www.facebook.com/ythuquanthuenykhoa

Thay máu khẩn nếu có bệnh não hay trên ngưỡng ≥5mg/dL

YTNC: yếu tố nguy cơ

Chỉ định thay máu đối với trẻ non tháng

	< 1000g	1000-1500g	1500-2000g	2000-2500g
Bili (mg%)	10-12	12-15	15-18	18-20

Tuổi thai (tuần)	**<30**	**<35**	**<37**	**Đủ tháng**
Bili (mg%)	15 - 20	20	25	30 (25 nếu chiếu đèn thất bại)
	– Chiếu đèn thất bại: bilirubin không giảm ≥1mg% sau 4 giờ. – Ngưỡng thấp hơn 3-5mg% đối với trẻ có yếu tố nguy cơ.			

Trong thực hành có thể áp dụng nguyên tắc sau

- Đủ tháng, khỏe mạnh:
  + Bilirubin toàn phần >30 mg/dL
  + Bilirubin toàn phần >25 mg/dL + chiếu đèn thất bại
  + Có biểu hiện bệnh não do bilirubin
- Non tháng:
  + Bilirubin toàn phần (mg%) >1% cân nặng (g)
  + Cân nhắc ngưỡng thấp hơn 3-5 mg% ở trẻ có yếu tố nguy cơ

Nguyên tắc và cách thay máu (xem bài thủ thuật thay máu)

4. Các điều trị khác

- Đối với trẻ bị vàng da do tán huyết và bilirubin tiếp tục tăng mặc dù chiếu đèn tích cực hay gần ngưỡng thay máu 2-3 mg/dL, truyền immunoglobulin 0.5-1 g/kg trong 2 giờ và lặp lại sau 12 giờ nếu cần thiết.
- Phenobarbital, albumin: không khuyến cáo sử dụng, thuốc làm tăng sự kết hợp và đào thải bilirubin nhưng nó có thể ảnh hưởng sự phát triển nhận thức và sinh sản.

VI. PHÒNG NGỪA

- Đánh giá toàn diện tìm yếu tố nguy cơ
- Đánh giá khả năng diễn tiến vàng da nặng
- Tham vấn cách theo dõi vàng da
- Tham vấn dấu hiệu vàng da nặng
- Tham vấn theo dõi tiêu, tiểu

http://www.facebook.com/groups/tailieuyvien.vn

VÀNG DA TĂNG BILIRUBIN TRỰC TIẾP (P59.8)

Vàng da tăng bilirubine trực tiếp được xác định khi nồng độ bilirubine trực tiếp ≥ 1 mg/L nếu bilirubine toàn phần < 5 mg/L hay ≥ 20% nếu bilirubin toàn phần > 5 mg/dL.

I. NGUYÊN NHÂN

- ***Do suy gan***

Không dung nạp galactose, bất dung nạp tyrosine, nhiễm trùng bẩm sinh hay mắc: nhiễm trùng, *Herpes, Coxsackie*, ECHO virus, viêm gan B, *Adenovirus*, CMV, *Toxoplasma*, giang mai.

- ***Ở trẻ sơ sinh khỏe mạnh***
  + *Nguyên nhân trong gan*: thiếu α1 antitrypsin, xơ nang, tắc mật trong gan có tính gia đình, hội chứng Alagille, bệnh nội tiết (suy giáp, suy tuyến yên), hội chứng Zellweger's, Niemman Pick, viêm gan, bệnh toàn thân, nhiễm trùng tiểu, tam nhiễm sắc thể 13,18, 21.
  + *Nguyên nhân ngoài gan*: teo đường mật, nang đường mật, hội chứng mật đặc.
- ***Các nguyên nhân thường gặp***

Teo đường mật ngoài gan, viêm gan sơ sinh tự phát, viêm gan do nhiễm trùng, thiếu α1 antitrypsin, hội chứng Alagille, vàng da ứ mật có tính gia đình, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài.

II. HỎI TIỀN SỬ

- Tiền căn mẹ: các bệnh lý trước sanh, có phát ban lúc mang thai,...
- Quan hệ huyết thống: vàng da ứ mật trong gan có tính gia đình, bệnh lý chuyển hóa.
- Bệnh lý nhiễm trùng, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài,...

III. KHÁM LÂM SÀNG

- Khám tim mạch: âm thổi ở tim (ở trẻ có hội chứng Alagille, tam nhiễm sắc thể 13, 18, 21).
- Khám bụng: phát hiện gan lách to trong bệnh chuyển hóa, nhiễm trùng bào thai.
- Khám thần kinh: phát hiện chậm phát triển.
- Mờ giác mạc, đục thủy tinh thể: gặp trong Rubella bẩm sinh.
- Bất thường hình thể: hội chứng Alagille, tam nhiễm sắc thể 13 và 18.
- Dương vật nhỏ kèm theo các bất thường đường giữa: suy tuyến yên.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Nhằm đánh giá chức năng gan và xác định nguyên nhân.

- Các xét nghiệm đánh giá chức năng gan mật: nồng độ bilirubine, ALT, AST, alkaline phosphatase, GGTP, PT, PTT, albumin.

http://www.ebook.com/thuquantuyenykhoa

- Các xét nghiệm khác: công thức máu và tiểu cầu đếm, TPTNT, chức năng tuyến giáp, cấy máu và nước tiểu, thiếu α1 antitrypsin, các xét nghiệm tầm soát bệnh xơ nang, toan - kiềm, đường huyết, NH_3 máu,...tùy các trường hợp lâm sàng.
- Các xét nghiệm hình ảnh học: siêu âm bụng, xạ hình gan, chụp cộng hưởng từ đường mật tụy, chụp đường mật ngược dòng qua nội soi.

V. CÁC BƯỚC ĐÁNH GIÁ

- Bước đầu tiên là chẩn đoán nhanh và điều trị sớm các bệnh lý: nhiễm trùng huyết, suy giáp, suy tuyến yên toàn bộ, bệnh lý chuyển hóa (galactosemia).
- Teo đường mật ngoài gan phải được chẩn đoán phân biệt với viêm gan sơ sinh bởi vì cần phải can thiệp ngoại khoa sớm (trước 2 tháng).

VI. CHẨN ĐOÁN MỘT SỐ THỂ LÂM SÀNG THƯỜNG GẶP

1. Teo đường mật ngoài gan phải được chẩn đoán sớm vì có thể phẫu thuật.

- *Đặc điểm lâm sàng:*
  + Trẻ có vàng da điển hình
  + Tiêu phân bạc màu hầu như luôn luôn có
- *Cận lâm sàng:*
  + SGOT, SGPT tăng, GGT tăng nhiều
  + Thời gian Prothrombin có thể kéo dài
  + Siêu âm bụng không thấy túi mật
  + Các xét nghiệm khác có giá trị chẩn đoán: xạ hình gan mật, xét nghiệm dịch hút tá tràng, sinh thiết gan.

2. Nhiễm trùng bào thai

- *Đặc điểm lâm sàng:*
  + Vàng da xuất hiện sớm
  + Trẻ có các dấu hiệu khác: suy dinh dưỡng bào thai, gan lách to, tim bẩm sinh, đục thủy tinh thể, xuất huyết da.
- *Cận lâm sàng:*
  + SGOT, SGPT tăng
  + Thiếu máu, giảm tiểu cầu
  + Siêu âm phát hiện tim bẩm sinh
  + Huyết thanh chẩn đoán TORCH IgM (+).

3. Viêm gan sơ sinh tự phát

- *Đặc điểm lâm sàng:* vàng da xuất hiện trong tuần tuổi đầu tiên, có thể là triệu chứng khởi đầu sớm nhất. Sau đó gan lách to, phân bạc màu, nước tiểu sậm màu, xuất huyết do thiếu các yếu tố đông máu hay thiếu vitamin K.
- *Cận lâm sàng:*

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

+ SGOT, SGPT tăng, AFP tăng
+ Rối loạn chức năng đông máu
+ Chẩn đoán xác định bằng sinh thiết gan

4. Các hội chứng teo đường mật trong gan

a. Hội chứng Alagille

- Lâm sàng: là hội chứng được đặc trưng bởi sự thiếu các đường mật trong tiểu thùy gan và kèm theo các đặc điểm sau:
  + Vàng da ứ mật mạn tính
  + Bất thường tim mạch (chủ yếu hẹp phổi)
  + Cột sống hình cánh bướm
  + Viêm giác mạc bẩm sinh
  + Dị tật vùng mặt: gờ mũi rộng, mặt hình tam giác, mắt sâu.
  + Không giống viêm gan sơ sinh tự phát, hiếm thấy gan lách ở trẻ bị hội chứng Alagille giai đoạn sớm.
- Cận lâm sàng:
  + SGOT, SGPT tăng rất cao, GGT tăng
  + Sinh thiết gan chẩn đoán xác định

b. Galactosemia

- Đặc điểm lâm sàng: trẻ bị nôn ói, tiêu chảy, chậm lên cân, đục thủy tinh thể, xuất huyết sau khi cho trẻ ăn có galactose.
- Đặc điểm cận lâm sàng:
  + Rối loạn đông máu
  + Tăng một số acid amin máu đặc biệt phenylalanine, tyrosine, methionine
  + Rối loạn chuyển hóa carbohydrate: tăng galactose, tăng hồng cầu, tăng nồng độ galactose 1-P
  + Toan chuyển hóa ống thận, galactose niệu, glucose niệu, albumin niệu
  + Thiếu máu tán huyết

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị đặc hiệu theo từng nguyên nhân
- Điều trị hỗ trợ

2. Điều trị đặc hiệu

- Tắc mật ngoài gan: hội chẩn ngoại khoa để phẫu thuật Kasai.
- Viêm gan do nhiễm trùng huyết: điều trị nhiễm trùng.
- Galactosemia: chế độ ăn không có galactose.

3. Điều trị nâng đỡ

- Năng lượng cung cấp bằng 125% so với nhu cầu theo cân nặng lý tưởng (bằng truyền tĩnh mạch hay cho ăn).

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuviengykhoa

- Khi cung cấp năng lượng bằng đường miệng: lipid được cho dưới dạng triglyceride chuỗi trung bình.
- Lượng protein: 2-3 g/kg/ngày đối với trẻ không có tăng ammoniac máu.
- Vitamin A, D, E, K
- Ursodeoxycholic acid: 10-20 mg/kg/ngày để kích thích dòng mật và thải các acid mật độc từ gan.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA Ở TRẺ SƠ SINH

Tất cả các trẻ đủ tháng và non tháng (>1500g) khỏe mạnh nên bú mẹ ngay trong vòng nửa giờ sau sanh, hoặc cho ăn qua đường tiêu hóa sớm sau sanh.

I. CHỐNG CHỈ ĐỊNH DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

- Huyết động không ổn định: đang sốc, suy hô hấp nặng, đang co giật
- Ói hoặc dịch dạ dày có máu hoặc dịch mật, bụng chướng, dị tật bẩm sinh đường tiêu hóa
- Viêm ruột hoại tử
- Trẻ sinh ngạt trong 48-72 giờ đầu

II. CHỈ ĐỊNH DINH DƯỠNG QUA THÔNG DẠ DÀY

Khi trẻ không có chống chỉ định dinh dưỡng qua đường tiêu hóa, nhưng không thể bú hoặc bú không đủ lượng sữa.

- Sanh non < 32 tuần
- Trẻ sanh non có nhiều cơn ngưng thở
- Suy hô hấp đang được hỗ trợ hô hấp hoặc trẻ thở nhanh > 70 lần/phút
- Không có khả năng bú hoặc dễ bị sặc khi bú nuốt:
  + Bệnh lý não: sanh ngạt, vàng da nhân
  + Bệnh lý thần kinh cơ
  + Dị tật vùng mặt, hầu họng, sứt môi, chẻ vòm, hẹp mũi sau

III. CÁCH DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TIÊU HÓA

1. Chọn sữa

- Sữa mẹ là tốt nhất (trừ trường hợp mẹ nhiễm HIV, mẹ bị VGB và bị nứt hay chảy máu núm vú, mẹ bị Rubella)
- Sữa công thức phù hợp với tuổi thai
- Sữa phù hợp với tình trạng bệnh lý

Tình trạng bệnh lý	Loại sữa
Dị ứng với protein sữa bò hoặc protein sữa đậu nành	Thủy phân protein (Pregestimil (trẻ sinh non), Nutramigen LIPIL, Alimentum Advance) hoặc aa tự do (Elecare, Neocate))
Loạn sản phế quản phổi	Sữa có năng lượng cao SSC (Similac Special Care) 24 - 30 cal/oz
Teo đường mật	Sữa giảm LCT (45%), tăng MCT (55%)
Tràn dịch dưỡng trấp màng phổi	Sữa giảm LCT (15%), tăng MCT (84%)
Galactosemia	Lactose Free
Không dung nạp lactose	Sữa có lactose thấp (Lactofree LIPIL, Lactose Free Advance)
Suy tuyến cận giáp, hạ canci khởi phát trễ	Sữa có nồng độ phosphate thấp
Viêm ruột hoại tử	Sữa mẹ hoặc sữa non tháng 20 kcal/oz hoặc pregestimil (khi bắt đầu cho ăn)

http://www.facebook.com/groups/vienykhoa

2. Cách cho ăn ở trẻ non tháng

- Trẻ < 32 tuần, bắt đầu cho ăn tối thiểu trong 2 đến 5 ngày tuổi đầu tiên, kích thích hoạt động dạ dày ruột, bắt đầu với sữa mẹ hoặc sữa non tháng 20 kcal/oz nếu không có sữa mẹ.
- Trẻ có tuổi thai lớn hơn có thể bắt đầu cho ăn sớm hơn.
- Trẻ < 34 tuần, khi dung nạp thể tích > 100 mL/kg mỗi ngày, có thể chuyển sang sữa 24 cal/oz, có năng lượng và protein cao hơn, hoặc HMF (Human Milk Fortifier) 1 gói pha trong 25 mL sữa mẹ (đạt 24 kcal/oz), thể tích cần đạt 150 mL/kg/ngày. Với sữa mẹ hoặc sữa 22 kcal/oz thể tích cần đạt 160 – 170 mL/kg/ngày.
- Trẻ ≥ 34 tuần, sữa mẹ hoặc sữa công thức 180 – 200 mL/kg/ngày.
- Năng lượng cần đạt 110-130 kcal/kg/ngày cho trẻ đủ tháng và sinh non. Protein 3.5-4 g/kg/ngày cho trẻ sinh non.

	Khởi đầu mL/kg/ngày	**Đánh giá dung nạp**	**Tăng** mL/kg/ngày
< 1000g Tuổi thai < 28 tuần	10 (chia 10-12 cử)	Duy trì khoảng 3 ngày	10-20
1000-1250g Tuổi thai < 30 tuần	10-20 (chia 10-12 cử)	Duy trì khoảng 3 ngày	10-20
1251 → 1500g Tuổi thai <32 tuần	20 (chia 8-10 cử)	Nếu dung nạp, có thể tăng sau 24-48 giờ	20
1501 → 1800g Tuổi thai <34 tuần	20 (chia 8 cử)	Nếu dung nạp, có thể tăng sau 24 - 48 giờ	25-40
1801 → 2500g Tuổi thai > 34 tuần	25- 30mL/kg/ngày	Nếu dung nạp, tăng hàng ngày	25-40
> 2500 g	50mL/kg/ngày	Nếu dung nạp, tăng hàng ngày	25-40
Trẻ < 1500 g thường nên bơm qua sonde dạ dày 30-60 phút Khi tuổi 33-34 tuần, có thể bắt đầu tập phản xạ bú nuốt, nếu không suy hô hấp			

https://www.facebook.com/ythuquantanvitrykhoa

3. Theo dõi

Đánh giá sự dung nạp:

- Dịch dư dạ dày:
  + > 50% lượng sữa của cữ ăn trước hoặc 30-50% lượng sữa của cữ ăn trước x 3 cử, hoặc mới ọc dịch xanh → Nhịn ăn, đánh giá tình trạng bụng.

+ Nếu lượng sữa của cữ ăn trước 2-3 ml khi dinh dưỡng tiêu hóa tối thiểu, hoặc < 50% lượng sữa của cữ ăn trước → tiếp tục cho ăn, bơm lại sữa cũ và bơm thêm cho đủ ở cử kế tiếp, kiểm tra các yếu tố cải thiện dung nạp (tư thế trẻ, sonde dạ dày, đi tiêu, trào ngược)

- Ọc, ói
- Tình trạng bụng: bụng chướng, thay đổi màu da bụng.
- Số lần đi tiêu, tính chất phân, có máu trong phân không.
- Đánh giá sự phát triển:
  + Cân nặng mỗi tuần
  + Vòng đầu mỗi tuần
  + Chiều cao mỗi tuần

IV. CUNG CẤP VITAMIN VÀ KHOÁNG CHẤT

Cho trẻ non tháng (< 34 tuần). Bắt đầu khi trẻ dung nạp được một lượng sữa tương đối qua đường tiêu hóa (24 kcal/oz).

- Sắt: trẻ sinh non nên bổ sung sắt 2 mg/kg/ngày đối với trẻ bú mẹ, 1 mg/kg/ngày đối với trẻ bú sữa công thức lúc trẻ 1 tháng tuổi hoặc > 2 tuần tuổi và ăn sữa đủ, kéo dài đến 12 tháng tuổi.
- Vitamin E: 6-12 µL/kg/ngày, khi bắt đầu dung nạp sữa.
- Vitamin D: 400 µL/ngày, khi bắt đầu dung nạp sữa.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

DINH DƯỠNG TĨNH MẠCH TOÀN PHẦN Ở TRẺ SƠ SINH

I. CHỈ ĐỊNH

- Sanh non <1500 g
- Khi không thể dung nạp năng lượng tối thiểu 50 kcal/kg/ngày qua đường tiêu hóa trong thời gian 3 ngày (cân nặng ≤ 1800 g) hoặc 5 ngày (cân nặng >1800 g).
- Dị dạng hay phẫu thuật đường tiêu hóa.
- Không dung nạp đường miệng: nhiễm trùng huyết nặng, viêm ruột hoại tử, ngạt nặng.

II. NHU CẦU NĂNG LƯỢNG

- Duy trì cân nặng: 50-60 kcal/kg/ngày
- Tăng cân: 100-120 kcal/kg/ngày (đủ tháng)
  110-140 kcal/kg/ngày (non tháng)

Bảng nước mất không nhận biết (IWL)	
Cân nặng (g)	Lượng nước mất không nhận biết mL/kg/ngày
750-1000	82
1001-1250	56
1251-1500	46
1501-1750	26
>1750	20

https://www.facebook.com/nhuquanhuyenkhoa

Các yếu tố ảnh hưởng đến IWL			
Tăng IWL		Giảm IWL	
Yếu tố	%	Yếu tố	%
Cực non	100-300	Độ ẩm/lồng ấp	50-100
Nằm warmer	50-100	Phủ tấm nhựa/lồng ấp	30-50
Chiếu đèn	30-50	Độ ẩm/NKQ	20-30
Tăng thân nhiệt	30-50		
Thở nhanh	20-30		

Dịch khởi đầu				
Cân nặng lúc sinh (g)	**Dextrose g/100mL**	**Tốc độ dịch mL/kg/ngày**		
		< 24 giờ	**24-48 giờ**	**> 48 giờ**
<1000	7-10	100-150	120-150	140-190
1000 - 1500	7-10	80-100	100-120	120-160
>1500	10	60-80	80-120	120-160

Trẻ nằm giường sưởi và trẻ cực non có nhu cầu dịch cao hơn. Trẻ cực non cần tái kiểm tra điện giải đồ, cung lượng nước tiểu và cân nặng.

Thành phần Đvị/kg/ngày	Sơ sinh non tháng cực nhẹ cân			Sơ sinh non tháng rất nhẹ cân		
	N0	Chuyển tiếp (N2 - 7)	Tăng trưởng	N0	Chuyển tiếp (N2 - 7)	Tăng trưởng
Năng lượng (kcal)	40-50	70-80	100-110	40-50	60-70	90-100
Protein(g)	2-3	3.5	3.5-4	2-3	3-3.5	3-3.5
Glucose(g)	7-10	8-15	13-17	7-10	8-15	13-17
Lipid(g)	1	1-3	3-4	1	1-3	1-3
Natri(mEq)	0-1	2-4	3-7	0-1	2-4	3-5
Kali(mEq)	0	0-2	2-3	0	0-2	2-3
Chlor(mEq)	0-1	2-4	3-7	0-1	2-4	3-7
Calci (mg)	20-60	60	60-80	20-60	60	60-80
Phospho (mg)	0	45-60	45-60	0	45-60	45-60
Magne (mg)	0	3-7.2	3-7.2	0	3-7.2	3-7.2
Giai đoạn chuyển tiếp là giai đoạn trẻ ổn định dần về sinh lý và chuyển hóa. Ở hầu hết trẻ sinh non, thường trong khoảng từ 2-7 ngày						

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Bổ sung vitamin và khoáng chất

Khoáng chất	**≤2500**	**>2500**
Kẽm	400	100
Đồng	20	10
Crome	0.17	0,1
Mangan	5	2,5
Selen	2	1.5
Vitamin	**≤ 2500**	**>2500**
Vitamin A (IU)	920/kg	2300/kg
Vitamin D (IU)	160/kg	400/kg
Vitamin E (IU)	2.8/ngày	7/ngày (7mg)
Vitamin K (mcg)	80/kg	200/ngày
Vitamin C (mg)	32/kg	80/ngày
Thiamin B1 (mg)	0.48/kg	1.2/ngày
Riboflavin B2 (mg)	0.56/kg	1.4/ngày
Pyridoxine (mg)	0.4/kg	1/ngày
Niacin (mg)	6.8/kg	17/ngày
Pantothenate (mg)	2/kg	5/ngày
Biotin (mcg)	8/kg	20/ngày
Folate (mcg)	56/kg	140/ngày
Vitamin B12 (mcg)	0.4/kg	1/ngày

Khi bệnh nhân có vàng da ứ mật nặng (bilirubin trực tiếp >1.5mg/dL), khoáng chất chỉ bổ sung 2 lần mỗi tuần (do ứ đồng và mangan)

III. CÁCH TÍNH

- Tính nhu cầu dịch trong dung dịch nuôi ăn/ngày = nhu cầu dịch/ngày - dịch pha thuốc
- Tính lượng lipid, trừ thể tích lipid
- Tính lượng protein
- Tính nhu cầu điện giải
- Tính nồng độ glucose, tốc độ glucose (mg/kg/phút)
- Tính lượng kcal/kg/ngày đạt được

1. Carbohydrate

- Năng lượng cung cấp: 3,4 kcal/g
- Tốc độ khởi đầu 5-6 mg/kg/phút ở trẻ đủ tháng, 6-8mg/kg/phút ở trẻ sinh non, và 4-5 mg/kg/phút ở trẻ cực non
- Tốc độ tăng hàng ngày nếu dung nạp tốt: 1-2 mg/kg/phút, tối đa 11-12 mg/kg/phút
- Nồng độ dextrose truyền qua tĩnh mạch ngoại biên giới hạn ≤ 12,5%

2. Protein

- Năng lượng cung cấp: 4 kcal/g
- Khởi đầu ngay sau sinh 2-3 g/kg/ngày ở trẻ < 1250 g, 2 g/kg/ngày ở trẻ ≥ 1250g.
- Mục tiêu cần đạt 3,5-4 g/kg/ngày cho trẻ sinh non và 3g/kg/ngày cho trẻ đủ tháng.

3. Lipid

- Năng lượng cung cấp: 10 kcal/g
- Khởi đầu 1 g/kg/ngày ngày đầu tiên sau sinh, tăng 1 g/kg hàng ngày.
- Mục tiêu cần đạt 3 g/kg/ngày, truyền liên tục trong 24 giờ.

IV. THEO DÕI

Cân nặng, phù, mất nước Lượng dịch nhập - xuất	Hàng ngày
Chiều cao, vòng đầu	Mỗi tuần
Điện giải Ure/Creatinin	Mỗi ngày × 3 ngày, sau đó mỗi tuần
Bilirubin Protein và albumin SGOT, SGPT	Mỗi tuần
Glucose	Mỗi 6 giờ/ngày, sau đó mỗi ngày
Triglycerid	Mỗi tuần khi có truyền lipid
Tỷ trọng và đường niệu	Tuần đầu

V. BIẾN CHỨNG

- Vàng da ứ mật
- Biến chứng liên quan đến catheter: nhiễm trùng, viêm tĩnh mạch huyết khối, thoát mạch gây hoại tử mô mềm
- Biến chứng chuyển hóa: tăng, hạ đường huyết, tăng lipid máu, tăng NH_3, BUN

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

- Điện giải, yếu tố vi lượng:
  + Nhuyễn xương, còi xương và gãy xương bệnh lý
  + Thiếu kẽm: nếu không cho vào dung dịch nuôi ăn sau 4 tuần
  + Thiếu đồng: thiếu máu tán huyết, giảm bạch cầu hạt, giảm sắc tố da
- Biến chứng liên quan đến lipid: tăng lipid máu, tăng triglyceride, nhiễm trùng, tăng bilirubin gián tiếp, giảm chức năng miễn dịch, bệnh phổi mạn.

VI. NGƯNG NUÔI ĂN TĨNH MẠCH

- Khi trẻ ăn sữa được >50 mL/kg/ngày, giảm dần nuôi ăn tĩnh mạch
- Ngưng nuôi ăn tĩnh mạch khi có thể dung nạp sữa ≥ 100-120 mL/kg.
- Tốc độ đường nên giảm từ từ tránh hạ đường huyết.
- Ngưng lipid, không cần giảm từ từ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

	N0	N1	N2	N3	N4	N5	N6-7
Lượng dịch (ml/kg/ngày)							
<1000g		100-150	120-150		140-190		
1000g-1500g		80-100	100-120		120-160		
>1500g		60-80	80-120		120-160		
	Chú ý: một số yếu tố ảnh hưởng đến nước mất không nhận biết IWL, ở trẻ cực non (<1000g) theo di st ion đồ máu, cung lượng nước tiểu và cân nặng mỗi ngày.						
Carbohydrate (mg/kg/phút)							
Đủ tháng	5-6 [glucose]=10%	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12
Non tháng	6-8 [gluose]= 7,5%	7-8	8-9	9-10	10-11	11-12	12
ELBW	4-5 [glucose]=5%	5-6	6-7	7-8	8-9	9-10	10-11
	Tăng 0,5-1mg/kg/phút mỗi ngày, đạt đến 12 mg/kg/phút, theo dõi dextrostix						
Protein							
<1250g	1,5 ngay sau sanh	2,5	3,5		3,5		
1250g-1500g	1,5 trong vòng 24-48h	1,5-2,5	3,5		3.5		
>1500g	1,5 khi có chỉ định	2,5	3		3		
	– Tăng 1g/kg/ngày. Không nên quá 4g/kg/ngày: tránh tăng NH3 máu và toan chuyển hoá – Khi amonia >150-200µmol/l: ngưng truyền aa – Đối với suy thận: liều 1,5g/kg/ngày						
Lipid							
<1000g	0,5-1g/kg/ngày trong vòng 24-48 giờ tuổi		Tăng 0,5 g/kg/ngày, tối đa 3g/kg/ngày				
>1000g	1g/kg/ngày trong vòng 24-48 giờ tuổi		Tăng 1 g/kg/ngày, tối đa 3g/kg/ngày				

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyknhe

	– Tăng bilirubin gián tiếp: cung cấp lipid 0,5-1g/kg/ngày với bilirubin 8-10mg/dl và albumin 2,5-3,5g/dl. – Chức năng của phổi và sự oxy hoá: tốc độ truyền >0,25g/kg/giờ giảm nồng độ oxy máu – Chức năng miễn dịch và tiểu cầu: nên dùng lipid 0,5-1 g/kg/ngày – Tiếp xúc với ánh sáng và chiếu đèn: tạo sản phẩm gây độc từ peroxy hoá lipid: triglyceride hydroxyperoxides (TG-OOH) gây bệnh phổi mạn tính			
Natri		2-4mEq/kg/ngày	ELBW nhu cầu cao hơn	3-5 mEq/kg/ngày
Kali		2-3mEq/kg/ngày hoặc khi có nước tiểu (chú ý chức năng thận)		2-3mEq/kg/ngày
Canci	20-30mg/kg/ngày			
Heparin	0,5-1UI/ml duy trì catheter trung ương			
Vitamin và chất khoáng	– Vitamin A: ELBW bắt đầu trong vòng 72 giờ tuổi, 5000UI TB 3lần/tuần× 4 tuần (giảm nguy cơ bệnh phổi mạn) – Vitamin E : 6-12 UI/kg/ngày – Khoáng chất: 0,5ml/kg/tuần (nuôi ăn ngắn hạn) 0,5ml/kg/ngày (nuôi ăn > 2 tuần) dung dịch gồm zinc, manganese, copper, chromium Zn cho khởi đầu vào N1, các chất khác không cần thiết trong 2 tuần đầu Non tháng Zn 300µg/kg/ngày Đủ tháng Zn 200µg/kg/ngày – Sắt: lúc 2 tháng tuổi hay gấp đôi cân nặng, cho đến 2 tuổi			

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN Ở TRẺ SƠ SINH (K21)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là tình trạng trào ngược các thành phần dịch từ dạ dày vào trong thực quản một cách không tự ý. TNDDTQ là hiện tượng sinh lý gặp 40-65% ở trẻ khỏe mạnh, thường gặp ở trẻ sơ sinh non tháng hơn đủ tháng và giảm dần khi trẻ 6-12 tháng tuổi.
- TNDDTQ chia thành hai loại: sinh lý và bệnh lý.

TNDDTQ sinh lý (GER)	TNDDTQ bệnh lý (GERD)
1. Trẻ vẫn tăng cân tốt 2. Không triệu chứng viêm thực quản 3. Không triệu chứng hô hấp 4. Không dấu hiệu thần kinh	1. Trẻ chậm tăng cân 2. Có triệu chứng viêm thực quản: kích thích, đau, khó nuốt, ợ chua 3. Có triệu chứng hô hấp: ngưng thở, cơn tím, khò khè, ho do hít tái diễn, thở rít 4. Có triệu chứng thần kinh: vặn mình, nghiêng cổ, giảm trương lực cơ

https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

II. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán TNDDTQ ở trẻ sơ sinh đặc biệt ở trẻ sinh non là một thách thức do triệu chứng không điển hình, test chẩn đoán giới hạn, khó thực hiện cho trẻ sơ sinh và không có sẵn. Chẩn đoán dựa vào hỏi bệnh sử, triệu chứng lâm sàng và điều trị thử.
- Trẻ sơ sinh thường biểu hiện triệu chứng trào ngược với những bệnh cảnh lâm sàng khác nhau, thường xuất hiện sau các cử bú, như:
- Trớ sữa
- Ọc sữa thường xuyên, có thể ọc vọt
- Không dung nạp sữa
- Giảm độ bão hòa oxy máu
- Cơn tím
- Ho, khò khè kéo dài
- Viêm phổi tái diễn
- Thở rít
- Viêm thực quản: có thể làm trẻ bỏ ăn, quấy, kích thích, rối loạn giấc ngủ do đau
- Bất thường hành vi và tư thế: nghiêng đầu một bên, vặn mình, giảm trương lực cơ.

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

1. Hẹp môn vị phì đại

- Triệu chứng thường xuất hiện sau sanh 3 tuần
- Thường ọc vọt, ọc sữa cũ, không có dịch mật
- Có thể sờ thấy khối u môn vị khi khám bụng
- Trẻ chậm lên cân, có rối loạn điện giải
- Chẩn đoán xác định bằng siêu âm bụng

2. Bán tắc tá tràng

- Ói sớm sau sanh, thường ọc dịch vàng hay xanh
- Chẩn đoán xác định bằng X-quang bụng không sửa soạn và TOGD

3. Ruột xoay bất toàn

- Ói sớm sau xanh, hay ọc dịch xanh
- Chẩn đoán xác định bằng TOGD hay siêu âm bụng

4. Dị ứng protein sữa bò

- Thường xảy ra ở trẻ nuôi bằng sữa công thức
- Có thể ói máu sớm kèm tiêu máu
- Cải thiện triệu chứng khi đổi sang sữa mẹ, sữa đậu nành hay sữa thủy phân

IV. CÁC PHƯƠNG TIỆN CHẨN ĐOÁN TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN

thực tế khó thực hiện ở trẻ sơ sinh, càng khó ở trẻ sinh non.

1. Chụp dạ dày thực quản có cản quang

Có thể thấy được hình dạng dạ dày thực quản nhưng không thấy được viêm thực quản và không phân biệt được trào ngược sinh lý hay bệnh lý. Thực hiện khi nghi ngờ có bất thường giải phẫu học hay chẩn đoán phân biệt nguyên nhân khác.

2. Nội soi đường tiêu hóa trên

Chỉ thực hiện khi nghi ngờ có viêm thực quản hay xuất huyết tiêu hóa.

3. Đo áp lực cơ vòng thực quản dưới

Đánh giá được trương lực cơ vòng thực quản dưới, đặc tính sóng nhu động thực quản. Phương pháp này chỉ dùng ở những đơn vị nghiên cứu về cơ chế trào ngược.

4. Xạ hình

Khảo sát sự kéo dài trào ngược sau ăn cũng như chứng minh viêm phế quản phổi do hít. Nhưng dễ ăn tia, khó thực hiện ở nước ta.

5. Đo PH kế

Thường áp dụng nhất ở trẻ sinh non tại các nước phát triển. Đo tần suất pH <4 ở thực quản trong 24 giờ, nếu <8% là bình thường. Nhưng khó thực hiện thường qui ở nước ta do không có phương tiện.

6. Siêu âm bụng

Dễ thực hiện, nhanh, rẻ tiền do đó có thể áp dụng thường qui. Giá trị chẩn đoán không rõ ràng.

https://www.facebook.com/tuvanthuvienyhoa

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Có biến chứng viêm thực quản
- Có ảnh hưởng sự phát triển của trẻ: suy dinh dưỡng, thiếu máu
- Có biến chứng hô hấp: viêm phổi hít tái phát thường xuyên
- Có cơn ngưng thở, cơn tím hay cơn ngất

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

a. Điều trị không dùng thuốc

- Tư thế đầu cao 30°, nên thực hiện sau cữ bú, lúc ngủ. Tư thế nghiêng bên hoặc nằm sấp không khuyên dùng cho trẻ.
- Khi bú tránh nuốt hơi, vỗ lưng kỹ sau bú.
- Làm đặc thức ăn: thêm bột vào sữa, có thể dùng chế phẩm sữa dành cho trẻ bị trào ngược.
- Chia nhỏ bữa ăn, tránh bú quá no.
- Tránh các yếu tố làm tăng áp lực ổ bụng như chèn ép bụng do mặc quần áo chật, điều trị ho, táo bón.

b. Dùng thuốc khi trào ngược ở trẻ có bất thường đường tiêu hóa như sau mổ teo thực quản bẩm sinh, thoát vị hoành bẩm sinh; trào ngược bệnh lý; và trào ngược ở trẻ sinh non đã cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ của điều trị *(xem thêm lưu đồ bên dưới)*.

- Thuốc ức chế sự bài tiết acid
  + **Ranitidine (Zantac)** hiệu quả không rõ ràng ở trẻ sơ sinh, cân nhắc sử dụng do tăng nguy cơ viêm ruột hoại tử ở trẻ sinh non, liều 2mg/kg/ngày chia 2 lần.
  + **Omeprazole, Lansoprazol, Esomeprazol**: hiệu quả và được chọn lựa nhiều hơn ức chế receptor H_2 nhất là trong các trường hợp viêm loét thực quản.
    Omeprazol liều 1 mg/kg/ngày 1 lần
    Lansoprazol liều 0,5-1 mg/kg/ngày 1 lần
    Esomeprazol liều 0,5 mg/kg/ngày 1 lần
- Tác nhân Prokinetic làm tăng áp lực cơ vòng thực quản dưới
  + **Metoclopramide** hiệu quả không chắc chắn, giới hạn dùng ở trẻ sinh non do nhiều báo cáo tác dụng phụ, thuốc làm tăng áp lực cơ vòng thực quản dưới, tăng tổng xuất dạ dày. Liều 0.4-0.8mg/kg/ngày, chia 4 liều uống 15-20 phút trước bữa ăn.
  + **Domperidone** không thấy báo cáo về tác dụng chống trào ngược.

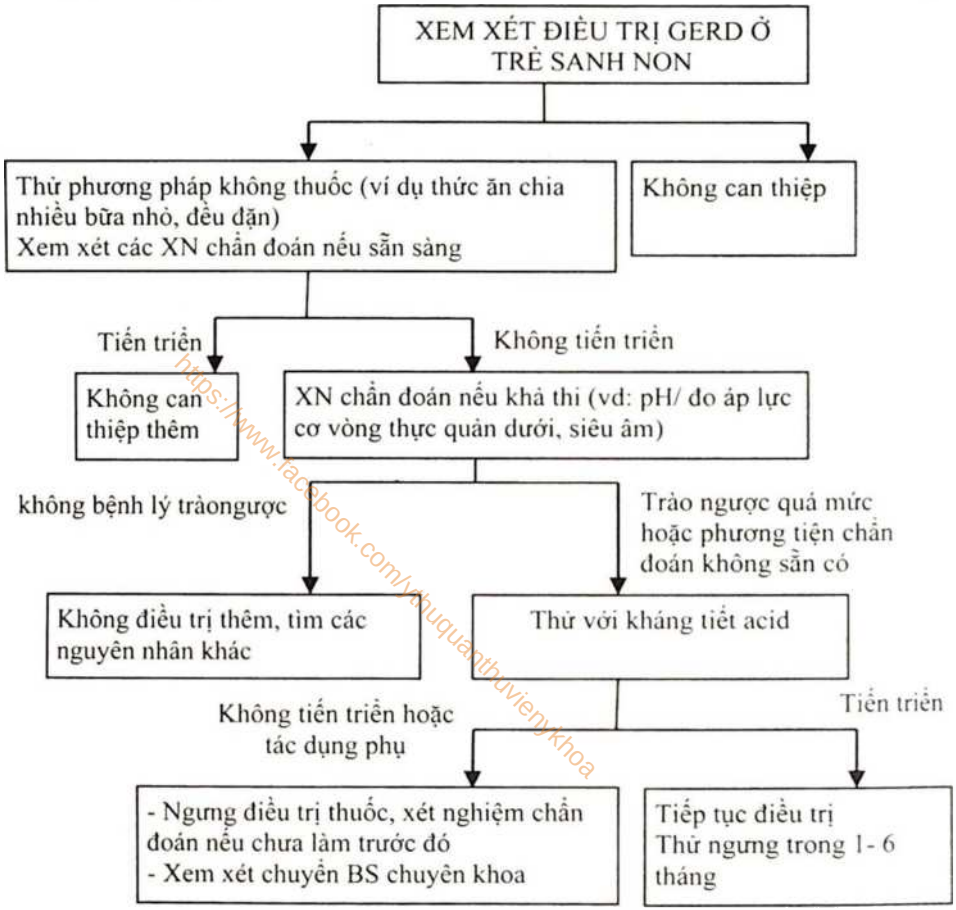
2. Điều trị ngoại khoa phẫu thuật Nissen

Là biện pháp cuối cùng trong điều trị TNDDTQ khi không đáp ứng điều trị nội khoa, được chỉ định khi:

- Trẻ có nguy cơ đột tử tái phát nhiều lần
- Biến chứng về dinh dưỡng (suy dinh dưỡng, xuất huyết thực quản gây thiếu máu)

https://www.facebook.com/tailieuquanhuykhoa

- Biến chứng về đường hô hấp: viêm phổi hít tái phát nhiều lần, thất bại cai máy thở tái diễn
- Trào ngược nặng ở trẻ bệnh lý não
- Những biến chứng ngoại khoa như teo thực quản, bất thường giải phẫu học gây trào ngược.



https://www.facebook.com/thuquanbuvienykhoa

CHĂM SÓC TRẺ BẰNG "PHƯƠNG PHÁP BÀ MẸ KANGAROO"

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chăm sóc trẻ bằng "Phương pháp bà mẹ Kangaroo" (KMC) là phương pháp chăm sóc trẻ bằng cách đặt trẻ tiếp xúc da - kề - da giữa mẹ và con cho tất cả trẻ mới sinh, đặt biệt cho trẻ sinh non/nhẹ cân.
- Thực hiện KMC mang lại lợi ích không chỉ cho trẻ mà còn cho bà mẹ, cơ sở y tế, gia đình, cộng đồng và quốc gia. Áp dụng KMC ở cơ sở và tại nhà sẽ góp phần quan trọng trong việc giảm tỉ lệ bệnh tật và tử vong cho trẻ sơ sinh, đặt biệt là trẻ sinh non/nhẹ cân.

II. CHĂM SÓC TRẺ BẰNG KMC TẠI BỆNH VIỆN

1. Tiêu chuẩn để thực hiện KMC

- Đối với trẻ:
  + Không có dấu hiệu bệnh lý hoặc đã vượt qua giai đoạn bệnh lý nặng
  + Cân nặng < 2500 g hoặc tuổi thai < 37 tuần
  + Không phải nuôi dưỡng bằng đường tĩnh mạch
  + Có đáp ứng tốt với các kích thích
- Đối với người mẹ:
  + Tự nguyện, hợp tác thực hiện KMC theo hướng dẫn
  + Sức khỏe tốt
  + Dành toàn bộ thời gian thực hiện KMC
  + Thực hiện vệ sinh tốt: móng tay cắt ngắn, sạch, vệ sinh thân thể, quần áo
  + Có thêm một người nhà thích hợp, tự nguyện, nhiệt tình thực hiện KMC cho trẻ để có thể thay thế người mẹ khi cần

2. Các nội dung thực hiện KMC

- **Hướng dẫn đặt trẻ và giữ trẻ ở vị trí Kangaroo**
  + Bế trẻ bằng một bàn tay nâng dưới cổ và lưng trẻ, tay kia bế nâng phần mông trẻ.
  + Nâng nhẹ phần dưới cằm để giữ đầu, cổ trẻ không bị gập xuống làm cản trở đường thở của trẻ.
  + Đặt trẻ lên ngực mẹ, nằm sấp giữa hai bầu vú mẹ ở tư thế thẳng đứng, ngực trẻ áp vào ngực mẹ, đầu trẻ nằm quay về một bên, má của trẻ tựa vào phần trên của ngực mẹ, bụng trẻ áp vào phần trên bụng mẹ, hai tay trẻ dang rộng đặt trên hai bầu vú mẹ, hai chân áp trên bụng mẹ giống tư thế con ếch bám vào người mẹ.
  + Một tay giữ đầu, tay kia đưa hai bàn chân trẻ ra khỏi phần dưới áo Kangaroo, rồi kéo phần trên của áo đến ngang tai trẻ.
  + Đổi tay giữ đầu, kéo áo cho hoàn chỉnh, sau cùng kéo phần dưới áo phủ xuống hai bàn chân trẻ.

https://www.facebook.com/ghuquanthuvienykhoa

- **Hướng dẫn nuôi con bằng sữa mẹ**
  + Trẻ trên 34 tuần có thể bú mẹ trực tiếp trong vị trí Kangaroo: hướng dẫn bà mẹ về vị trí, tư thế và ngậm bắt vú đúng để con bú hiệu quả.
  + Trẻ 32-34 tuần chưa tự bú được hoặc trẻ dễ mệt khi bú và lên cân chậm (< 15g/ngày): cho trẻ ăn sữa bằng phương pháp thay thế bằng ống bơm, ống thông dạ dày hoặc bằng cốc thìa. Hướng dẫn bà mẹ cách vắt sữa, cách cho trẻ ăn sữa, số lượng và số lần ăn sữa trong ngày của trẻ.
  + Trẻ < 32 tuần chưa bú và nuốt tốt: nên cho trẻ ăn qua ống thông dạ dày. Hướng dẫn bà mẹ cách tập trẻ nút ngón tay sạch mỗi ngày.
  + Số lượng và số lần cho ăn phụ thuộc vào tuổi thai, cân nặng và sự dung nạp sữa mỗi cữ, cần đảm bảo ít nhất 2 giờ/lần.
- **Hướng dẫn cách bế, nâng giữ trẻ khi đánh thức trẻ dậy để cho ăn**
  + Cách bế, nâng giữ trẻ non tháng/nhẹ cân: bế trẻ với một tay nâng ở dưới phần vai, cổ và tay kia nâng ở phần mông của trẻ.
  + Cách đánh thức trẻ để cho trẻ ăn: bắt đầu bằng vuốt ve âu yếm mặt trẻ vài lần, cù bàn chân trẻ và nói ru nựng trẻ, kích thích nhẹ nhàng liên tục đến khi trẻ mở mắt, dùng ngón tay trỏ vỗ nhẹ xung quanh miệng trẻ gợi phản xạ tìm kiếm vú của trẻ.
- **Hướng dẫn cách chăm sóc, vệ sinh và theo dõi cho trẻ hàng ngày, các dấu hiệu nguy hiểm có thể xảy ra đối với trẻ và cách xử trí kịp thời**
  + Trẻ được vệ sinh bằng khăn sạch và nước ấm mỗi ngày, không tắm trẻ trong thau cho đến khi trẻ được 37 tuần tuổi hiệu chỉnh.
  + Theo dõi hàng ngày nhiệt độ, cân nặng, chế độ ăn, dấu hiệu suy hô hấp, vàng da, phân, nước tiểu, tình trạng tinh thần, đáp ứng của trẻ.
  + Hướng dẫn cách nhận biết các dấu hiệu nguy hiểm (tím tái, ngừng thở, phân có máu, co giật) và cách xử trí.
  + Hướng dẫn dinh dưỡng cho bà mẹ đang nuôi con bằng sữa mẹ.
- **Massage cho trẻ**
  + Là phương pháp xoa bóp nhằm cải thiện tuần hoàn, hô hấp, tiêu hóa tốt, ít táo bón, ngủ ngon, thúc đẩy hoàn thiện hệ thống miễn dịch, giảm đau, làm các cơ săn chắc, hệ thống xương - khớp dẻo dai.
  + Thực hiện massage theo thứ tự sau: đầu, vai, lưng, chân, tay (tư thế nằm sấp) và tay, chân, ngực, mặt (tư thế nằm ngửa), có thể tham khảo thêm trang web ***kmcvietnam.org.vn*** về phương pháp massage trẻ.
  + Không nên massage trong vòng 1 tiếng sau khi ăn, khi trẻ đang ngủ, trẻ không khỏe, trẻ không muốn hoặc trẻ phải ở một tư thế khi massage.
- **Hỗ trợ bà mẹ**

Hướng dẫn cách vận động, thư giãn cơ thể và giải phóng những nỗi lo lắng, sợ hãi của người mẹ.

3. Cho trẻ xuất viện

- **Tiêu chuẩn ra viện**
  + Đạt kết quả tốt trong thời gian áp dụng KMC tại bệnh viện
  + Tăng cân ít nhất 15 g/kg/ngày
  + Khỏi bệnh
  + Bú được hoặc phản xạ nuốt tốt
  + Gia đình tự nguyện tiếp tục chăm sóc trẻ theo KMC và hợp tác đưa trẻ khám đúng hẹn.
- **Khám trẻ trước ra viện và lập hồ sơ theo dõi**
  + Giải thích tình trạng của trẻ, giải đáp thắc mắc và lo lắng của bà mẹ, gia đình cũng như nhấn mạnh tầm quan trọng của việc tiếp tục chăm sóc bằng KMC cũng như sự cần thiết tuân thủ lịch tái khám cho trẻ sau xuất viện.
  + Ghi nhận thông tin của trẻ vào hồ sơ tái khám, hoàn tất thủ tục xuất viện.
  + Cung cấp đầy đủ và rõ ràng lịch tái khám cho gia đình.

III. KMC NGOẠI TRÚ VÀ THEO DÕI PHÁT TRIỂN CỦA TRẺ

- Trẻ cần được tái khám mỗi tuần hoặc mỗi 2 tuần cho đến 40 tuần tuổi hiệu chỉnh.
- Theo dõi và đánh giá sức khỏe, phát triển tâm - vận động, lịch chủng ngừa tương tự với lịch tái khám cho trẻ sinh non.
- Phối hợp chặt chẽ với chuyên khoa Mắt, Nội thần kinh, Vật lý trị liệu, khoa Khám trẻ em lành mạnh trong quá trình theo dõi trẻ sau xuất viện.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

CHỈ ĐỊNH TRUYỀN MÁU VÀ CÁC CHẾ PHẨM MÁU

I. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN HỒNG CẦU LẮNG

1. Mục đích

Truyền hồng cầu lắng nhằm mục đích điều trị thiếu máu và triệu chứng kết hợp thiếu máu do không đủ cung cấp oxygen cho mô

2. Lưu ý chung chọn hồng cầu

- Dùng HCO hoặc phù hợp ABO với mẹ và con, phù hợp Rh
- Phản ứng chéo phù hợp với huyết tương mẹ
- HC mới ≤ 5 ngày (khi thay máu)
- Hồng cầu lắng: Hct 50 – 60%
- Thể tích truyền 10 – 20 mL/kg, liều cao hơn nếu đang chảy máu

3. Chỉ định

- Sốc do mất máu
- Trẻ có bệnh tim bẩm sinh shunt trái – phải lớn hay suy hô hấp nặng cần giữ Hct > 40%.
- Truyền hồng cầu lắng cũng được cân nhắc ở trẻ ngay sau sinh có thiếu máu (Hb <12 g/dl) có hoặc không hỗ trợ hô hấp
- Khi thiếu máu.

Bảng 1 Hướng dẫn truyền hồng cầu lắng ở trẻ sinh non

Tuổi sau sanh	Thở máy	Thở CPAP/Oxy	Khí trời
24 giờ đầu	<12g/dL	<12g/dL	<10g/dL
Tuần 1 (2-7 ngày)	<12g/dL	<10g/dL	<10g/dL
Tuần 2 (8-14 ngày)	<10g/dL	<9.5g/dL	<7.5g/dL
Tuần 3 (≥15 ngày	<10g/dL	<8.5g/dL	<7.5g/dL

Hồng cầu lắng được chỉ định ở ngưỡng cao hơn khi

+ Giảm thể tích không đáp ứng với bù dịch
+ Sốc nhiễm trùng
+ Viêm ruột hoại tử
+ Trước hoặc sau phẫu thuật lớn

II. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN HUYẾT TƯƠNG TƯƠI ĐÔNG LẠNH

1. Chỉ định

- Rối loạn đông máu nặng (gồm DIC) có xuất huyết
- Rối loạn đông máu ở trẻ sơ sinh can thiệp thủ thuật xâm lấn
- Thiếu Vitamin K kèm xuất huyết
- Bệnh máu không đông kèm xuất huyết
- Thiếu yếu tố đông máu nặng
- Truyền máu nhiều

https://www.facebook.com/thuquanhuyenvinhoa

- Một số chỉ định khác: ngăn ngừa xuất huyết não, xử trí sơ sinh bệnh rất nặng (nhiễm trùng huyết nặng) hoặc điều chỉnh các thông số đông máu bị rối loạn nặng nhưng lâm sàng không chảy máu.

2. Lưu ý chung

- Liều dùng: 10-20mL/kg qua tĩnh mạch ngoại biên hay tĩnh mạch rốn, tốc độ 5-15mL/kg/giờ tùy mức độ xuất huyết, chức năng thận. Nên truyền nhóm AB hoặc tương hợp nhóm ABO với trẻ.
- Bất thường đông máu ở sơ sinh được định nghĩa khi PT hoặc APTT >1.5 lần trị số giới hạn theo tuổi thai và ngày tuổi sau sinh **(Bảng 2)**
- Xét nghiệm đông máu làm thường xuyên sẽ làm tăng nguy cơ truyền máu và bằng chứng cho thấy không có lợi.
- Khi kết quả đông máu bất thường, cũng không tiên đoán rõ ràng khả năng chảy máu khi làm thủ thuật xâm lấn.
- Xét nghiệm chọn lọc được tiến hành cho trẻ có bằng chứng DIC, nhiễm trùng huyết, viêm ruột hoại tử và sinh ngạt hoặc đang chảy máu.
- Xét nghiệm đông máu có thể bất thường cho bất cứ lý do gì: APTT kéo dài và haemophilia.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

Bảng 2 Giới hạn các chỉ số về đông cầm máu

	Sơ sinh đủ tháng khỏe			Sơ sinh non tháng khỏe (30 – 36 tuần)		
	Ngày 1	Ngày 5	Ngày 30	Ngày 1	Ngày 5	Ngày 30 Người lớn
PT	13.0 (10.1-15.8)	12.4 (9.4-15.3)	11.8 (9.3-14.3)	13.0 12.5 (10.6-16.2) (10.0-15.3)	11.8 (10,0-13,6)	12.4 (10.8-13.9)
APTT	42.9 (31.3–54.5)	42.6 (25.3-59.8)	40.4 (25.5-55.2)	53.6 50.5 (26.9-74.1) (27.5-79.4)	44.7 (26.9-62.5)	33.5 (26.6-40.3)
TT	23.5 (18.7-28.2)	23.1 (16.9-29.2)	24.3 (19.4-29.1)	24.8 24,1 (19.2-30.4) (18.8-29.4)	24,4 (18.8-29.9)	25.0 (19.7–30.3)
Fibri	2.83 (1.67-3.99)	3.12 (1.62-4.62)	2.70 (1.62-3.78)	2.43 2.8 (1.50-3.73) (1.60- 4.18)	2.54 (1.50-4.14)	2.78 (1.56-4.00)

PT Prothrombin time; APTT Activated partial Thromboplastin time; TT Thrombin time; Fibr Fibrinogen

III. CHỈ ĐỊNH TRUYỀN TIỂU CẦU

1. Lưu ý chung

- Chọn tiểu cầu cùng nhóm ABO và Rh, phù hợp HPA ở trẻ giảm tiểu cầu tự miễn.

- Thể tích truyền: 10–20 mL/kg
- Nguyên nhân giảm tiểu cầu phải được xác định trước khi truyền.
- Những can thiệp cần thiết nên thực hiện để giảm thiểu tối đa truyền tiểu cầu:
  + Khám, chẩn đoán và điều trị tốt bệnh nền
  + Ngưng thuốc kháng đông và thuốc kháng tiểu cầu trước khi bệnh nhi được phẫu thuật. Đảm bảo rằng các thông số đông máu khác đã được kiểm tra.
- Tủy đồ có thể thực hiện an toàn không liên quan đến số lượng tiểu cầu, khi tạo áp lực bề mặt đủ (tì đè lâu tại vị trí chọc tủy).

2. Chỉ định (Bảng 3)

Bảng 3 Chỉ định truyền tiểu cầu ở trẻ sơ sinh

Tiểu cầu	Chỉ định truyền
< 25000/mm^3	Không dấu xuất huyết
< 50000/mm^3	Đang chảy máu, rối loạn đông máu, trước phẫu thuật, giảm tiểu cầu đồng miễn dịch nếu trước đó có xuất huyết não
< 100000/mm^3	Chảy máu nặng hay chuẩn bị phẫu thuật lớn

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HUYẾT KHỐI Ở TRẺ SƠ SINH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nguyên nhân:
+ Mất cân bằng giữa các yếu tố tăng đông và kháng đông
+ Giảm tốc độ dòng chảy trong mạch máu do nhiễm trùng, sốc, đa hồng cầu, catheter, tim bẩm sinh.
+ Tổn thương lớp nội mạc mạch máu do đặt catheter, nhiễm trùng, sốc, đa hồng cầu, sanh ngạt, mẹ viêm màng ối, tiền sản giật, đái tháo đường.
- Trẻ sinh non có nguy cơ cao nhất do nhiễm trùng và can thiệp nhiều.
- Sự hiện diện của catheter là yếu tố nguy cơ cao nhất: hơn 80% huyết khối tĩnh mạch và hơn 90% huyết khối động mạch là có liên quan đến catheter. Thường gặp là huyết khối tĩnh mạch cửa
- Huyết khối ko liên quan catheter thường gặp nhất là tĩnh mạch thận
- Các bệnh lý tăng đông di truyền: thiếu protein C, S và antithrombin, kháng protein C hoạt hóa (đột biến yếu tố V Leiden và đột biến prothrombin G20210A), tăng homocystein máu.
- Trẻ có thể bị bệnh tăng đông mắc phải do mẹ bị lupus.

II. LÂM SÀNG

1. Huyết khối tĩnh mạch (I82)

a. Các lưu ý chung

- Hầu hết là thứ phát sau catheter trung ương. Huyết khối tự phát (không liên quan đến catheter) thường gặp ở: tĩnh mạch thận, thượng thận, tĩnh mạch chủ trên hoặc dưới, tĩnh mạch cửa, gan và não. Dưới 1% huyết khối có triệu chứng lâm sàng ở sơ sinh là tự phát.
- Phẫu thuật tim bẩm sinh phức tạp làm tăng nguy cơ huyết khối đặc biệt là ở tĩnh mạch chủ trên
- Biến chứng sớm của huyết khối tĩnh mạch liên quan đến catheter: mạch nhẹ, thuyên tắc phổi, hội chứng tĩnh mạch chủ trên và suy giảm chức năng cơ quan tương ứng.
- Biến chứng muộn: chưa được tìm hiểu kỹ. tắc tĩnh mạch chủ dưới kéo dài có thể gây ra: phù chân, đau bụng, viêm tĩnh mạch đầu chi dưới, dãn tĩnh mạch, loét chân. Các biến chứng khác: tràn dịch dưỡng trấp, tăng áp cửa, thuyên tắc.

b. Huyết khối tĩnh mạch liên quan đến catheter

- Lâm sàng:
  + Bơm rút máu ở catheter khó khăn.
  + Phù chi, cổ hoặc đầu.
  + Sưng phù các tĩnh mạch nông.
  + Giảm tiểu cầu.
- Cận lâm sàng:

https://www.facebook.com/ytbaigianthuvienykhoa

+ Huyết khối lớn nhưng không gây tắc mạch và không có triệu chứng nặng: rút catherter động mạch + kháng đông + theo dõi sát bằng siêu âm.
+ Huyết khối lớn gây tắc động mạch chủ hoặc huyết khối có triệu chứng lâm sàng nặng: rút bỏ catheter + xem xét tiêu sợi huyết toàn thân. Nếu catheter động mạch cần thiết phải giữ lại thì xem xét tiêu sợi huyết tại chỗ qua catheter.
+ Phẫu thuật loại bỏ huyết khối ít khi được chỉ định trừ trường hợp huyết khối đe dọa chi hoặc tính mạng.

c. Huyết khối động mạch ngoại biên

- Huyết khối bẩm sinh hiếm gặp. Catheter ngoại biên cũng ít khi liên quan đến huyết khối nặng.
- Triệu chứng: giảm tưới máu, mạch nhẹ, tím chi, hoại tử chi.
- Cận lâm sàng: siêu âm doppler mạch máu.
- Phòng ngừa: Heparin không phân đoạn 0,5-1 µL/mL pha vào dịch, truyền 1-2 mL/giờ.
- Điều trị:
  + Nhẹ: rút bỏ catheter
  + Nặng: rút bỏ catheter + kháng đông
  + Tổn thương lan rộng: xem xét thêm tiêu sợi huyết.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Đánh giá bệnh lý tăng đông

Những bệnh nhân có huyết khối tự phát nhiều chỗ hay tái đi tái lại hay có tiền căn gia đình nên được tầm soát các bệnh lý tăng đông

- Công thức máu, chức năng đông máu, D-dimer, định lượng antithrombin III, định lượng protein C, S, yếu tố VIII, IX, XI. Anti cardiolipin, antiphospholipid.
- Tìm đột biến yếu tố V Leiden, đột biến prothrombin G20210A, MTHFR.

2. Các lưu ý chung

- Liều kháng đông và tiêu sợi huyết ở trẻ sơ sinh chủ yếu dựa trên các nghiên cứu ở trẻ lớn và người lớn.
- Trong những trường hợp huyết khối không đe dọa cơ quan, chi, tính mạng thì nên theo dõi sát. Cần cân nhắc giữa lợi ích và nguy cơ khi sử dụng kháng đông và tiêu sợi huyết đặc biệt ở trẻ sơ sinh.
- Trong thời gian điều trị kháng đông hoặc tiêu sợi huyết, nên tránh các thủ thuật như tiêm bắp, chích động mạch, các động tác lôi kéo bệnh nhân cũng như tránh sử dụng các loại thuốc ức chế tiểu cầu.

a. Các hướng dẫn lựa chọn điều trị

- Huyết khối nhỏ không triệu chứng, không tắc mạch: rút bỏ catheter và điều trị nâng đỡ.
- Huyết khối lớn hoặc tắc mạch: kháng đông.
- Huyết khối lớn có triệu chứng lâm sàng nặng: xem xét tiêu sợi huyết.

https://www.facebook.com/tailieuyduoc

b. Chống chỉ định kháng đông và tiêu sợi huyết

- Tuyệt đối
  + Phẫu thuật hệ thần kinh trung ương, thiếu máu cục bộ trong vòng 10 ngày
  + Thủ thuật xâm lấn trong vòng 3 ngày
  + Co giật trong vòng 48 giờ
  + Đang chảy máu
- Tương đối
  + Tiểu cầu < 50000/µL hoặc < 100000/µL + bệnh nặng
  + Fibrinogen <100 mg/dL
  + INR > 2
  + Rối loạn đông máu nặng
  + Tăng huyết áp

3. Heparin không phân đoạn

- Liều dùng

Tuổi thai	<37 tuần	≥ 37 tuần
Khởi đầu (TMC/10 phút)	25-50 µL/kg	75 µL/kg
Duy trì (10-14 ngày)	15-20 µL/kg/giờ	28 µL/kg/giờ

- Theo dõi
  + Trước điều trị: Công thức máu, chức năng đông máu
  + Duy trì APTT 1,5-2 lần giới hạn trên theo tuổi
  + Anti Xa 0,3 – 0,7 U/mL (nếu có thể)
  + Thử APTT /4 giờ sau liều khởi đầu hay sau mỗi lần thay đổi liều duy trì → thử APTT mỗi ngày nếu ổn.
- Xem xét truyền plasma 10mL/kg nếu hiệu quả heparin kém
- Chỉnh liều dựa vào APTT

APTT (giây)	Hoạt động Heparin (µL/mL)	Bolus (µL/kg)	Ngưng	Tỉ lệ	Lặp lại APTT
<50	0-0,2	50	-	+10%	4 giờ
50-59	0,21-0,34	0	-	+10%	4 giờ
60-85	0,35-0,7	0	-	-	24 giờ
86-95	0,71-0,8	0	-	-10%	4 giờ
96-120	0,81-1,0	0	30 phút	-10%	4 giờ
>120	>1	0	60 phút	-15%	4 giờ

https://www.facebook.com/nhuanthuvienykhoa

- Biến chứng: chảy máu (2%), giảm tiểu cầu (hiếm gặp). Nếu chảy máu tiếp diễn sau ngưng heparin thì có chỉ định Antidote là protamine sulfate. Liều dùng dựa vào tổng lượng heparin trong 2 giờ trước đó.

Thời điểm dùng heparin cuối cùng	Liều protamine 9 mg/100UI heparin
< 30	1,0
30-60	0,5-0,75
60-120	0,375-0,5
> 120	0,25-0,375

Liều dùng Tối đa là 50mg. Tốc độ tối đa 5mg/phút của dung dịch 10mg/mL

4. Heparin trọng lượng phân tử thấp (Enoxaparin)

Tuổi	< 2 tháng	> 2 tháng	Non tháng
Liều (mg/kg/12 giờ) TDD	1,5	1	2

- Theo dõi
  + Anti-Xa 0.5-1 µL/mL (bệnh nhân có nguy cơ cao xuất huyết: 0.4-0.6 µL/mL).
  + Thử anti-Xa 4-6 giờ sau liều khởi đầu. Khi đạt được mục tiêu 24-48 giờ: thử anti-Xa mỗi tuần.
- Chỉnh liều dựa vào anti Xa:

Anti Xa (µL/ml)	**Ngưng**	**Liều thay đổi**	**Lặp lại anti Xa**
<0,35	-	+ 25%	4 giờ sau liều kế tiếp
0,35-0,49	-	+ 10%	4 giờ sau liều kế tiếp
0,5-1	-	-	24 giờ
1,1-1,5	-	-20%	Trước liều kế tiếp
1,6-2,0	3 giờ	-30%	Trước liều kế tiếp và 4 giờ sau liều kế tiếp
> 2,0	Đến khi đạt 0.5 µL/ml	-40%	Trước liều kế tiếp. nếu <0,5, lặp lại sau 12 giờ

- Biến chứng: hiếm gặp. Nếu xuất huyết nặng, dùng antidote là protamine trong vòng 3-4 giờ sau liều heparin cuối cùng mặc dù hiệu quả không cao. Liều: 1 mg protamine/1mg heparin trọng lương phân tử thấp ở liều cuối cùng.

5. Tiêu sợi huyết (Streptokinase)

- Hiệu quả cao nhưng tỉ lệ biến chứng xuất huyết cũng cao nên cần cân nhắc khi sử dụng.
- Liều dùng (truyền tĩnh mạch):

Mục tiêu	**Liều**	**Lưu ý**
Toàn thân	0,1-0,6 mg/kg/h x 6 giờ	Có thể kéo dài 12 giờ hoặc lặp lại liều sau 24 giờ.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

		Xem xét phối hợp heparin không phân đoạn 5-20 µL/kg/giờ hoặc LMWH cho đến khi không thấy tái lập huyết khối sau 24-48 giờ
Tại chỗ	0,01-0,05 mg/kg/giờ	Thời gian sử dụng dựa vào đáp ứng lâm sàng

- Theo dõi

Xét nghiệm	**Thời điểm**	**Giá trị mong muốn**
Tiểu cầu	- Trước điều trị - 4-6 giờ sau bắt đầu điều trị - Mỗi 12-24 giờ sau đó	≥ 50000
Fibrinogen		Giảm 25 -50% nhưng >100mg/mL
Chức năng đông máu		
Plasminogen/D-dimer		
Hình ảnh huyết khối	- Trước điều trị - Mỗi 6-24 giờ	
Siêu âm não	- Trước điều trị - Mỗi 24 giờ	

- Nếu hiệu quả kém thì xem xét truyền plasma 10 mL/kg.
- Xử trí biến chứng:
  + Xuất huyết tại chỗ: băng ép + điều trị nâng đỡ.
  + Xuất huyết nặng: ngưng tiêu sợi huyết + truyền kết tủa lạnh (1 đơn vị/5 kg).
  + Xuất huyết đe dọa tính mạng: ngưng tiêu sợi huyết + truyền kết tủa lạnh + truyền amino caproic acid 100 mg/kg/mỗi 6 giờ.

6. Điều trị tắt catheter

- Nên rút bỏ catheter
- Nếu huyết khối lan rộng, rút bỏ catheter sau 3-5 ngày dùng kháng đông để tránh thuyên tắc ngược.
- Nếu huyết khối tại chỗ nhỏ và catheter thực sự cần thiết thì có thể dùng tiêu sợi huyết tại chỗ. Cách làm: bơm 1-2 mL tPA vào catheter. Nếu khó bơm, dùng ba chia để tạo chân không bằng cách nối ba chia vào catheter, ống tiêm 10ml rỗng, ống tiêm 1ml chứa tPA. Khóa ba chia về phía ống tiêm 1ml, rút ngược vài ml trong ống tiêm 10 ml để tạo chân không. Trong khi giữ áp lực rút, chỉnh khóa về phía ống tiêm 10 ml và cho phép tPA từ ống tiêm 1ml vào catheter. Đợi 1-2 giờ sau, nếu catheter không tái thông được có thể lặp lại. Xem xét truyền tPA liều thấp qua catheter sau tái thông (0,01-0,05 mg/kg/giờ). Nếu không tái thông, rút bỏ catheter.

https://www.facebook.com/ytbuquanthuvienykhoa

SUY GIÁP Ở SƠ SINH (E03.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Suy giáp là một rối loạn nội tiết do thiếu hoặc khiếm khuyết tác dụng của hormon tuyến giáp.
- Trẻ sẽ bị chậm phát triển tâm thần nặng nề nếu phát hiện suy giáp bẩm sinh sau 3 tháng tuổi.
- Tỉ suất mới mắc 1: 2500 (Mỹ), tỉ lệ nữ : nam mắc bệnh là 2:1.
- Thường gặp ở trẻ hội chứng Down, tim bẩm sinh và các dị tật khác (thận, xương, hệ tiêu hóa, chẻ vòm).

II. NGUYÊN NHÂN

1. Suy giáp vĩnh viễn

- Tuyến giáp loạn dưỡng: chiếm hơn 85% ca, thường liên quan đến tuyến giáp lạc chỗ.
- Khiếm khuyết tổng hợp và bài tiết hormon tuyến giáp: chiếm 10-15%
- Kháng TSH.
- Suy giáp nguồn gốc trung ương (trục hạ đồi-tuyến yên): trẻ bị bệnh có thể kèm theo các triệu chứng khác của suy yên như hạ đường huyết, dương vật nhỏ hay bất thường đường giữa mặt.

2. Suy giáp thoáng qua

- Thuốc kháng giáp: tiếp xúc trong tử cung thuốc propylthiouracil (PTU) và methimazole (MMI) có thể gây suy giáp thoáng qua tự giới hạn trong 1 tuần và không cần điều trị.
- Dư thừa iod: trẻ tiếp xúc quá nhiều iod như dung dịch sát trùng ngoài da (povidine iodine), dung dịch cản quang, thuốc (amiodarone) hoặc bú sữa mẹ chế độ ăn nhiều rong biển (Nhật).
- Thiếu iod: nguyên nhân thường gặp nhất.
- Suy giáp thoáng qua ở trẻ non tháng: thường gặp nhất ở trẻ non < 31 tuần.
- Kháng thể kháng thụ thể TSH: ở trẻ có mẹ bệnh lí tuyến giáp tự miễn. Các kháng thể này tự do qua nhau thai và có trong tuần hoàn thai nhi với thời gian bán hủy khoảng 2 tuần. Cả kháng thể kích thích hoặc kháng thụ thể đồng thời hiện diện với tỉ lệ thay đổi theo thời gian. Suy giáp thường kéo dài 2-3 tháng và phụ thuộc vào hiệu lực hoạt động của kháng kháng thể.
- U máu gan lớn: liên quan đến suy giáp nặng kháng trị do hoạt động men type 3 deiodinase D3 của u máu.
- Hội chứng bệnh lý giả tuyến giáp (Nonthyroidal illness): thay đổi trị số hormone tuyến giáp nhưng không có biểu hiện lâm sàng của bệnh tuyến giáp. Tình trạng này thường gặp ở trẻ sinh non nhẹ cân và rất nhẹ cân hoặc trẻ bệnh rất nặng.

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthevienykhoa

III. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a. Bệnh sử: tiền căn bệnh lí tuyến giáp của mẹ, vàng da sơ sinh kéo dài, táo bón, khó cho bú, ít khóc, ngủ nhiều.

b. Lâm sàng:

- Thời kì sơ sinh: vàng da kéo dài, thóp sau rộng, da khô nổi vân, hạ thân nhiệt, nhịp tim chậm, chậm lên cân, bón, sờ thấy bướu giáp (hiếm).
- Từ tháng thứ 2:
  - Phù niêm: da khô, lạnh không có mồ hôi, phù mí mắt, phù mặt, mặt tròn, mũi xẹp, hai mắt xa nhau, miệng há, lưỡi to thè ra, phù bàn tay, bàn chân, cơ quan sinh dục ngoài. Tích tụ mỡ giữa cổ và vai. Cổ ngắn và dày. Chi ngắn mập, đầu ngón vuông.
  - Chậm phát triển thể chất, vận động - tâm thần: chiều cao giảm so với tuổi, răng mọc chậm, phản xạ gân xương và trương lực cơ giảm, chậm biết đi, chậm biết nói, ngủ nhiều, ít chú ý…
  - Dấu hiệu khác:
- Bụng to, rốn lồi
- Thiếu máu, vàng da.
- Tim lớn, nhịp tim chậm
- Giọng khàn, tóc thưa, ít, dễ gãy
- Hôn mê phù niêm: giảm thân nhiệt nặng, thiếu oxy, hạ huyết áp, rối loạn hô hấp, co giật, ngộ độc nước, thường xảy ra khi bị nhiễm trùng, lạnh, do thuốc.

2. Cận lâm sàng

- Định lượng TSH, T4, fT4, TBG máu
- Siêu âm tuyến giáp, xạ hình tuyến giáp.
- Đường máu, điện giải đồ, cortisol máu và các xét nghiệm khác loại trừ suy yên.

3. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: chậm phát triển thể chất, tâm thần, vận động + biểu hiện của phù niêm.
- Cận lâm sàng: TSH > 40 mU/L + T4 thấp.

4. Chẩn đoán phân biệt

- Hội chứng Hurler: đầu to, thóp chậm đóng, lưỡi to thè ra, xương bàn tay bàn chân to, gan lách thường to.
- Suy tuyến yên: lùn cân đối, TSH giảm, T4 giảm, GH giảm.

IV. TẦM SOÁT

Chương trình tầm soát suy giáp bẩm sinh bằng xét nghiệm TSH trước (nếu TSH tăng kiểm tra T4) hoặc T4 trước hoặc kết hợp TSH và T4 cho tất cả sơ sinh thời điểm 48-72 giờ tuổi.

Nên thực hiện tầm soát lần 2 cho các trường hợp sau: trẻ non tháng, trẻ nhẹ cân và rất nhẹ cân, trẻ non tháng và bệnh nặng nằm ở đơn vị hồi sức tích cực, mẫu xét nghiệm tầm soát lấy trước 24 giờ sau sinh, đa thai (đặc biệt sinh đôi

https://www.facebook.com/groups/ythuquanthuvienykhoa

cùng trứng). Thời điểm thực hiện khi trẻ được 2 tuần tuổi hoặc 2 tuần sau lần xét nghiệm tầm soát đầu tiên.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị: càng sớm càng tốt

2. Khi nào điều trị:

- Nếu TSH > 40 mU/L và/hoặc fT4 thấp dưới ngưỡng bình thường theo tuổi: bắt đầu điều trị.
- Nên theo dõi kiểm tra khi giá trị TSH và fT4 máu bất thường. Nếu TSH tăng kéo dài tại thời điểm 4 tuần tuổi sau sinh, xem xét điều trị.

3. Điều trị

- Liều bắt đầu điều trị Levothyroxin ở trẻ sơ sinh 10-15µg/kg/ngày.
- Viên Levothyroxine được nghiền, uống trực tiếp hoặc hòa với ít nước, sữa mẹ. Cần uống cách sữa nguồn gốc đậu nành, sắt sulfate, chất xơ ít nhất 2 giờ.
- Mục tiêu: T4 = 10-16 µg/dL, fT4 1,4-2,3 ng/dL. TSH nên duy trì 0,5-2 mU/L trong 3 năm đầu.
- Lý tưởng T4 bình thường sau 1 tuần, TSH bình thường sau 2 tuần điều trị.
- Kiểm tra T4 và TSH sau 1 tuần bắt đầu điều trị, 2 tuần sau chỉnh liều thuốc, sau đó mỗi 1-2 tháng trong năm đầu.
- Dấu hiệu quá liều: triệu chứng giống cường giáp như hồi hộp, tim nhanh, bứt rứt, khó ngủ, gây hóa cốt xương sớm.
- Với trẻ nghi ngờ suy giáp thoáng qua, ngưng thử thuốc trong 2-4 tuần khi trẻ được 3 tuổi (sau giai đoạn phát triển não phụ thuộc hormon giáp) và kiểm tra lại TSH, T4 sau 1, 2, 4 và 6 tuần để đánh giá chức năng tuyến giáp.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

SUY GIÁP Ở TRẺ SINH NON CỰC NHẸ CÂN VÀ NHẸ CÂN (E03.0, E03.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

Trẻ sinh non cực nhẹ cân và nhẹ cân có tỉ lệ mắc suy giáp cao hơn so với trẻ đủ tháng, đặc biệt trẻ non tháng bệnh. Trẻ sinh non có mức T4 thấp hơn so với trẻ đủ tháng, tương quan với tuổi thai và cân nặng. Mức TSH và T3 bình thường hoặc thấp, fT4 thấp, và mức thyroglobulin cao. Trẻ non tháng trên 30 tuần tuổi thai có tình trạng tăng TSH, T4 và T3 sau sinh như trẻ đủ tháng nhưng mức độ tăng không nhiều. Tuy nhiên, ở trẻ non tháng dưới 30 tuần tuổi thai và rất nhẹ cân (cân nặng < 1500 g), tình trạng tăng TSH và T4 sau sinh thấp hoặc không có, thường giảm T4 trong 1-2 tuần đầu sau sinh. Do đó giảm thryroxin máu thoáng qua thường gặp ở trẻ non tháng và tự giới hạn. Trẻ càng non tháng nhẹ cân càng dễ bị, tăng tỉ lệ chậm phát triển tâm vận, bại não, giảm chỉ số phát triển thần kinh và chỉ số phát triển tâm vận. Tình trạng tăng TSH đơn độc cũng thường gặp, có thể dẫn đến tăng TSH kéo dài hay suy giáp vĩnh viễn cần điều trị hormone giáp hay chỉ là suy giáp thoáng qua tự giới hạn.

II. NGUYÊN NHÂN

Một số yếu tố gây suy giáp trẻ sinh non như:

- Sự chưa trưởng thành của trục hạ đồi – tuyến yên – tuyến giáp
- Nang giáp chưa trưởng thành để thu và tổng hợp iod
- Sự chưa trưởng thành trong chuyển hóa hormone giáp
- Tăng nhu cầu hormone giáp cho ổn định thân nhiệt và bệnh lý trẻ sơ sinh non tháng
- Tình trạng thiếu hụt hoặc dư thừa iod.
- Do thuốc: dopamine, metoclopramide, aminophylline và steroid, dẫn đến rối loạn chức năng tuyến giáp thoáng qua và ảnh hưởng đến kết quả xét nghiệm sàng lọc

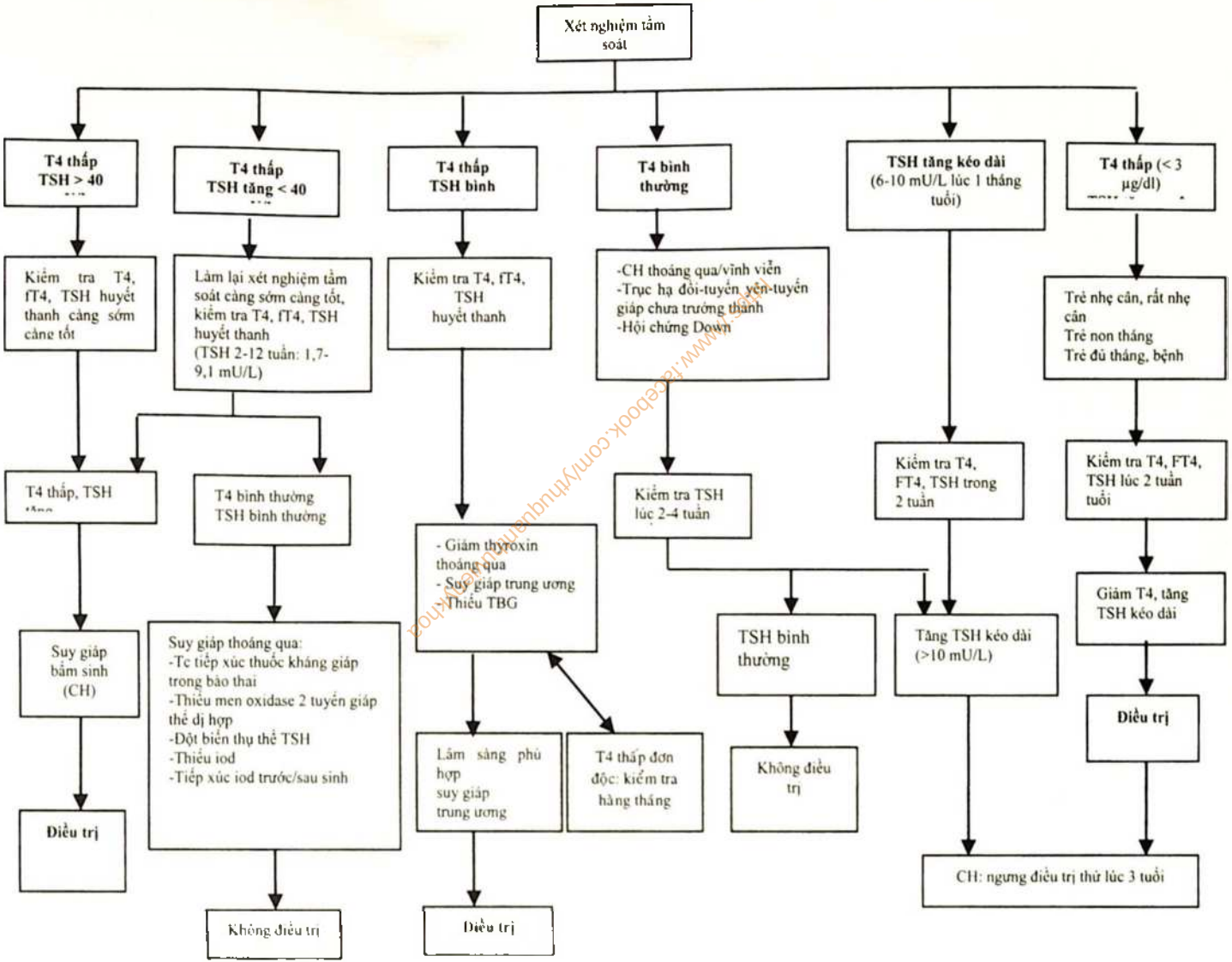
III. TẦM SOÁT

Chương trình tầm soát suy giáp ở trẻ non tháng có vai trò quan trọng, nhằm ngăn ngừa và giảm thiểu chậm phát triển thần kinh. Lý tưởng nhất tầm soát suy giáp kết hợp TSH và T4, thực hiện ngày 4- ngày 7 sau sinh và nên kiểm tra lại chức năng tuyến giáp sau 2- 4 tuần.

IV. Y HỌC CHỨNG CỨ

Nếu fT4 thấp dưới ngưỡng theo tuổi, nên điều trị ngay	1A
Nếu TSH ≥ 20 mU/L, nên điều trị ngay, ngay cả khi fT4 bình thường	2B
Trẻ bị bệnh nặng với fT4 rất thấp, nên điều trị liều khởi đầu cao nhất	1B

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa



www.facebook.com/phuquanhoa

CHƯƠNG III
HỒI SỨC SƠ SINH

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HỘI CHỨNG NGUY KỊCH HÔ HẤP (P22.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hội chứng nguy kịch hô hấp (bệnh màng trong), là tình trạng thường gặp ở trẻ sơ sinh non tháng do sự thiếu hụt surfactant và là nguyên nhân gây bệnh tật và tử vong hàng đầu ở trẻ non tháng.
- Tần suất xảy ra tỉ lệ nghịch với tuổi thai và cân nặng lúc sinh.

≤ 28 tuần: 93% 34 tuần: 10,5% 35 tuần: 6% 36 tuần: 2,8% 37 tuần: 1% ≥ 38 tuần: 0,3%	500 – 1500g: 44% 501 – 750g: 71% 751 – 1000g: 55% 1001 – 1250g: 37% 1251 – 1500g: 23%

Một số yếu tố nguy cơ:

- Non tháng: surfactant thiếu hụt và kém chất lượng; sơ sinh càng non tháng, mức độ suy hô hấp càng nặng.
- Thiếu oxy mô, toan chuyển hóa, hạ thân nhiệt, huyết áp thấp, hít phân su, xuất huyết phổi, phù phổi, thở máy không phù hợp (Vt cao, thiếu PEEP, FiO_2 quá cao) gây bất hoạt surfactant.
- Mẹ tiểu đường, sanh mổ, sanh ngạt.

II. LÂM SÀNG

Suy hô hấp xuất hiện ngay sau sinh hoặc vài giờ sau sinh, bao gồm:

- Thở nhanh, thở rên, phập phồng cánh mũi, co kéo hõm ức, liên sườn, co lõm ngực.
- Giai đoạn muộn: tím, lừ đừ, thở không đều, ngưng thở
- Nghe phổi: rì rào phế nang giảm

III. CẬN LÂM SÀNG

- Khí máu động mạch
- Công thức máu, chức năng đông máu, CRP, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng, dextrostix
- X-quang phổi
- Siêu âm não nếu nghi ngờ xuất huyết não
- Siêu âm tim nếu nghi ngờ tim bẩm sinh

IV. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: trẻ non tháng, suy hô hấp xuất hiện ngay sau sinh hoặc vài giờ sau sinh.
- Cận lâm sàng:
  + Khí máu động mạch: PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng.
  + X-quang phổi: hình ảnh dạng lưới hạt đều lan tỏa như kính mờ hai phế trường kèm hình ảnh khí phế quản đồ (air - bronchogram sign), giảm thể tích phổi.

https://www.facebook.com/khuyuanthuyenykhoa

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Điều trị đặc hiệu: liệu pháp surfactant thay thế
- Điều chỉnh các rối loạn

2. Điều trị cụ thể

a. *Hỗ trợ hô hấp:* CPAP hoặc đặt nội khí quản, thở máy (chi tiết xem bài *Thở máy*).

- Chỉ định đặt NKQ, thở máy:
  + Toan hô hấp (pH < 7,2 và $PaCO_2$ > 60 mmHg dù đã thở CPAP)
  + Giảm oxy máu nặng (PaO_2 < 50 mmHg dù thở CPAP với $FiO_2 \geq 70\%$)
  + Ngưng thở không cải thiện với CPAP
- Mục tiêu duy trì SaO_2 90-94%, $PaCO_2$ 45-60 mmHg.

b. *Liệu pháp surfactant thay thế* (chi tiết xem bài *Quy trình sử dụng surfactant thay thế*).

- Chỉ định:
  + Suy hô hấp thất bại với thở CPAP (để duy trì SpO_2 >90% cần FiO_2 > 40% đối với trẻ non tháng tuổi thai > 26 tuần hoặc FiO_2 > 30% đối với trẻ tuổi thai ≤ 26 tuần.
  + Trẻ cần đặt NKQ để hồi sức tại phòng sinh
  + Ngưng thở không cải thiện với CPAP.
  + Liều dùng: 200 mg/kg Poractant (Curosurf) hoặc 100 mg/kg Beractant (Survanta), có thể lặp lại liều thứ hai (100 mg/kg) nếu không cải thiện (cần $FiO_2 \geq 30\%$), sau khi đã loại trừ tình trạng bệnh lý khác (còn ống động mạch, viêm phổi, tràn khí màng phổi).

c. Điều trị hỗ trợ:

- Duy trì thân nhiệt, đường huyết.
- Ổn định huyết động học: truyền dịch, vận mạch.
- Điều chỉnh toan kiềm, thiếu máu, rối loạn đông máu.
- Dinh dưỡng: nuôi ăn tĩnh mạch hoặc đặt ống thông dạ dày nuôi ăn đường tiêu hóa nếu không có chống chỉ định.
- Kháng sinh phổ rộng nếu có nhiễm trùng.

VI. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

Biến chứng cấp tính:

- Tràn khí màng phổi
- Nhiễm trùng
- Xuất huyết não và nhũn não chất trắng quanh não thất
- Còn ống động mạch với shunt T - P tăng
- Xuất huyết phổi
- Viêm ruột hoại tử và/hoặc thủng ruột

Tiên lượng lâu dài:

- Loạn sản phế quản phổi

https://www.facebook.com/nhuavanhuvienykhoa

- Bệnh lí võng mạc ở trẻ sơ sinh non tháng
- Suy giảm chức năng não

VII. PHÒNG NGỪA

- Sử dụng corticosteroid trước sinh cho những sản phụ đang mang thai với tuổi thai 23-34 tuần có nguy cơ sinh non. Thời gian sử dụng corticoid trước sinh ít nhất 48 giờ mới có hiệu quả.
- Sử dụng CPAP sớm cho trẻ sơ sinh non tháng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHẬM HẤP THU DỊCH PHẾ NANG (P22.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chậm hấp thu dịch phế nang là tình trạng dịch phế nang bị chậm hấp thu dẫn đến phù phổi và suy hô hấp.
- Đây là một trong những nguyên nhân gây suy hô hấp thường gặp ở sơ sinh.
- Bệnh thường tự giới hạn.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Sinh non
- Sinh mổ
- Mẹ tiểu đường
- Mẹ bị suyễn

III. LÂM SÀNG

- Trẻ có thể suy hô hấp ngay sau sinh hoặc trong vòng hai giờ đầu sau sinh
- Thở nhanh > 60 lần/phút là triệu chứng nổi bật
- Tím, phập phồng cánh mũi, co kéo nhẹ gian sườn và dưới sườn, thở rên
- Có thể có lồng ngực phình
- Nghe phổi có thể bình thường
- Suy hô hấp nhẹ và trung bình thường tự giới hạn trong vòng 12-24 giờ, suy hô hấp nặng có thể kéo dài 72 giờ.

IV. XÉT NGHIỆM

- Công thức máu
- Khí máu
- Đường huyết
- Cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng
- X-quang phổi

V. CHẨN ĐOÁN

- Thường dựa vào lâm sàng
- X-quang giúp hỗ trợ chẩn đoán: tăng thể tích phổi, vòm hoành dẹt, bóng tim to nhẹ, mạch máu phổi nổi rõ tỏa ra từ rốn phổi, tụ dịch ở rãnh liên thùy, tràn dịch màng phổi, nhu mô phổi mờ nhẹ do phù phế nang.
- Khí máu có PaO_2 giảm, $PaCO_2$ tăng nhẹ
- Công thức máu bình thường

❖ Lưu ý:

- Nên xem xét nguyên nhân viêm phổi, nhiễm trùng huyết, đặc biệt khi suy hô hấp kéo dài trên 24 giờ.
- Ít nghĩ khi suy hô hấp phải hỗ trợ hô hấp với FiO2 > 60% hoặc phải thở máy.
- Nên khám lâm sàng tìm dấu hiệu của bệnh tim bẩm sinh.
- Chậm hấp thu dịch phế nang có thể gây biến chứng bệnh màng trong ở trẻ non tháng.

VI. ĐIỀU TRỊ

- Nguyên tắc: điều trị hỗ trợ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Điều trị cụ thể:
  + Giữ ấm
  + Cung cấp oxy, giữ $SpO_2 > 90\%$, thường dùng CPAP
  + Đặt ống thông dạ dày, bơm sữa hoặc nuôi ăn tĩnh mạch
  + Giới hạn dịch nếu suy hô hấp nặng
  + Kháng sinh nếu suy hô hấp kéo dài > 4-6 giờ hoặc công thức máu bất thường, nghi ngờ nhiễm trùng.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

- Bệnh thường lành tính, tự giới hạn
- Tăng nguy cơ khò khè trong giai đoạn nhũ nhi

VIII. PHÒNG NGỪA

- Chăm sóc tiền sản, hạn chế sinh non
- Quản lý tốt những bệnh lý ở mẹ như suyễn, tiểu đường thai kỳ
- Sinh mổ khi có chỉ định, tránh sinh mổ chủ động

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HỘI CHỨNG HÍT PHÂN SU (P24.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hội chứng hít phân su là tình trạng suy hô hấp không giải thích được ở trẻ sơ sinh sinh ra với dịch ối có phân su. Tình trạng suy hô hấp có thể từ nhẹ đến rất nặng.

II. NGUYÊN NHÂN

Trẻ có thể hít phân su trong tử cung hoặc trong lúc sinh.

Nguyên nhân thúc đẩy tiêu phân su trong tử cung:

- Suy bánh nhau
- Mẹ cao huyết áp, tiền sản giật, mẹ hút thuốc lá, cocain
- Thiểu ối
- Nhiễm trùng ở mẹ, đặc biệt viêm màng ối
- Thiếu oxy trong bào thai

III. LÂM SÀNG

- Thường gặp trẻ già tháng
- Người tẩm nhuận phân su (da, dây rốn, móng tay có màu ủa vàng)
- Biểu hiện suy hô hấp: tím, thở rên, phập phồng cánh mũi, co kéo lồng ngực, thở nhanh
- Lồng ngực căng phồng do ứ khí
- Nghe phổi có thể có ran

IV. CÁC XÉT NGHIỆM CẦN LÀM

- Huyết đồ, ion đồ, chức năng gan thận, dextrostix
- Khí máu
- X-quang phổi
- Siêu âm tim, siêu âm xuyên thóp

V. CHẨN ĐOÁN

- Bệnh sử ghi nhận nước ối có thể có phân su, cơ thể tẩm nhuộm phân su
- Suy hô hấp xuất hiện ngay sau sinh hoặc vài giờ sau đó
- X-quang phổi: vòm hoành dẹt, thâm nhiễm từng vùng xen kẽ ứ khí, có thể có tràn khí màng phổi.

Chẩn đoán phân biệt:

- Chậm hấp thu dịch phế nang
- Viêm phổi hít
- Viêm phổi sơ sinh
- Nhiễm trùng huyết
- Thoát vị hoành
- Bệnh tim bẩm sinh
- Cao áp phổi nguyên phát

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Điều trị cao áp phổi

https://www.facebook.com/khuquanthuvienykhoa

- Điều trị hỗ trợ

3. Điều trị cụ thể

*a. **Hỗ trợ hô hấp***

- Cung cấp oxy, thở áp lực dương CPAP, thở máy (nếu cần)
- Duy trì SpO2 90-95% (PaO2 55-90mmHg), tránh tình trạng kiềm hô hấp quá mức (giữ PaCO2 50-55mmHg)
- Nếu không đáp ứng thở máy thông thường, sử dụng thở máy tần số cao (HFO)

*b. **Điều trị cao áp phổi***

- Sử dụng an thần (morphin truyền tĩnh mạch)
- Hỗ trợ tuần hoàn: bồi hoàn thể tích, dùng vận mạch, giữ huyết áp hệ thống cao hơn áp lực động mạch phổi
- Điều trị giãn mạch phổi khi OI ≥ 15, gồm thở khí NO hoặc những thuốc giãn mạch phổi khác như Milrinone, Sildenafil (xem bài Tăng áp phổi sơ sinh)
  $OI = (MAP \times FiO_2/PaO_{2\ \text{trước ống}}) \times 100$

*c. **Điều trị hỗ trợ***

Giữ ấm

- Chăm sóc thao tác nhẹ nhàng, tránh kích thích trẻ. Nên đặt catheter tĩnh mạch và động mạch rốn để truyền dịch, thuốc, vận mạch và theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.
- Sử dụng surfactant khi thở máy với FiO2 >50% và MAP >10-12 cmH2O, liều 150 mg/kg. Có thể lặp lại liều thứ hai sau 6 giờ nếu FiO2 chưa giảm < 50%.
- Giữ nồng độ Hb >15g/dL.
- Sử dụng kháng sinh trong trường hợp nhiễm trùng.
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch trong giai đoạn nặng, cung cấp đủ đạm, đường, lipid, điện giải, vitamin, tránh hạ đường huyết. Nên hạn chế dịch và natri để tránh phù ngoại biên và phù phổi.
- Điều chỉnh những rối loạn điện giải, kiềm toan, đường huyết.
- Chọc dò khí màng phổi dẫn lưu nếu có tràn khí màng phổi.

VII. BIẾN CHỨNG VÀ TIÊN LƯỢNG

Tràn khí màng phổi

Bệnh phổi mạn

Có thể có di chứng thần kinh

VIII. PHÒNG NGỪA

Phòng ngừa tình trạng thiếu oxy trong bào thai, theo dõi nhịp tim thai ở các thai phụ có nguy cơ.

Phòng ngừa tình trạng thai già tháng.

Hút phân su khí quản cho trẻ tại phòng sanh nếu trẻ không khỏe

Theo dõi trẻ sinh ra với nước ối chứa phân su ít nhất 4-6 giờ sau sinh.

https://www.facebook.com/ythuvienyhoc

SINH NGẠT VÀ BỆNH NÃO THIẾU OXY (P91.6)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Ngạt là tình trạng suy yếu sự trao đổi khí máu, nếu kéo dài dẫn đến giảm oxy máu và tăng CO_2 tiến triển với toan chuyển hóa.
- Bệnh não trẻ sơ sinh (Neonatal Encephalopathy - NE) là hội chứng rối loạn chức năng thần kinh biểu hiện khó khăn khởi phát và duy trì nhịp thở, giảm trương lực cơ và phản xạ, thay đổi tri giác và thường co giật trong tuần lễ đầu sau sanh ở trẻ đủ tháng và gần đủ tháng.
  Bệnh não thiếu oxy (HIE) là thuật ngữ diễn tả NE với nguyên nhân do thiếu oxy thiếu máu cục bộ.

II. NGUYÊN NHÂN

- Ở trẻ đủ tháng, ngạt có thể xảy ra giai đoạn trước hoặc trong chuyển dạ do suy yếu trao đổi khí máu qua bánh nhau. Ngạt cũng có thể xảy ra thứ phát sau sanh do bất thường về hô hấp, tim mạch hoặc thần kinh.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Chỉ số APGAR thấp và cần hồi sức tại phòng sanh
  Bệnh não thiếu oxy thiếu máu cục bộ: biểu hiện phụ thuộc vào độ nặng HIE
  + HIE nhẹ: Trương lực cơ có thể tăng nhẹ, phản xạ gân sâu có thể tăng. Hành vi bất thường thoáng qua: bú kém, kích thích, khóc, ngủ nhiều. Khám thần kinh bình thường sau 3-4 ngày.
  + HIE trung bình: Trẻ li bì, trương lực cơ và phản xạ gân giảm. Phản xạ Moro, nắm bắt, bú có thể chậm hoặc không có. Có thể ngưng thở, co giật có thể xảy ra trong vòng 24 giờ. Hồi phục có thể sau 1-2 tuần, có tiên lượng tốt. Khởi đầu giai đoạn bình thường có thể đột ngột trở nặng gợi ý do tái tưới máu, trong giai đoạn này co giật có thể tăng mạnh.
  + HIE nặng: Trẻ hôn mê, không đáp ứng với bất kì kích thích nào, nhịp thở rối loạn cần hỗ trợ hô hấp. Giảm trương lực cơ và phản xạ gân toàn thể, phản xạ nguyên phát không có. Rối loạn vận động mắt: rung giật nhãn cầu, mắt nhìn ngang,... đồng tử giãn, cố định, phản xạ với ánh sáng yếu. Co giật xảy ra sớm, kháng trị với các điều trị thông thường, co giật toàn thể tần suất tăng trong 2-3 ngày, liên quan đến giai đoạn tái tưới máu. Nhịp tim và huyết áp rối loạn, tử vong do trụy tim mạch.
- Tổn thương các cơ quan:
  + Thận: thiểu niệu, vô niệu, hoại tử vỏ hoặc ống thận cấp và suy thận.
  + Tim mạch: thiếu máu cơ tim thoáng qua (ECG: ST chênh xuống, sóng T đảo ngược). Siêu âm tim: chức năng co bóp thất trái giảm, tăng áp lực thất cuối tâm trương, hở van ba lá, tăng áp phổi,chức năng thất phải bị ảnh hưởng khi ngạt nặng.
  + Huyết học: DIC, rối loạn đông máu, tiểu cầu giảm.
  + Gan: tăng men gan, DIC, hạ đường huyết, giảm chuyển hóa và bài tiết thuốc.
  + Phổi: tăng áp phổi, xuất huyết phổi, phù phổi do tim và viêm phổi hít phân su.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Siêu âm não: đánh giá nhanh các tổn thương, có thể thấy hình ảnh xuất huyết não hoặc phù não.
- CT scan não: xuất huyết não, phù não, thuyên tắc mạch, vùng nhồi máu.
- MRI não: đánh giá tình trạng myelin hóa, tổn thương chất trắng, xác định những khiếm khuyết thần kinh khác.
- Một số cận lâm sàng khác: Siêu âm tim, chức năng gan thận điện giải đồ, khí máu, đường huyết, lactate máu, huyết học, troponin I, EEG

V. CHẨN ĐOÁN

- Theo Viện hàn lâm Nhi khoa Hoa Kỳ (AAP) và Hiệp hội Sản Phụ khoa Hoa Kỳ (ACOG), chẩn đoán HIE gồm:

+ Toan chuyển hóa hay toan hỗn hợp (pH <7.00 (máu ĐM rốn trong vòng 6 giờ sau sanh))
+ Chỉ số Apgar 0-3 kéo dài trên 5 phút
+ Biểu hiện thần kinh trong giai đoạn sơ sinh liền sau đó gồm co giật, giảm trương lực cơ, hôn mê hoặc bệnh não thiếu oxy
+ Rối loạn chức năng nhiều cơ quan trong giai đoạn sơ sinh liền sau đó.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị hỗ trợ
- Điều trị tổn thương não tiến triển

2. Các điều trị hỗ trợ chính

- Thông khí phù hợp: Tránh thiếu hay thừa oxy, thông khí với Vt và tần số thấp
- Ổn định huyết động để duy trì tưới máu não và các cơ quan:
  + Tránh giảm hay tăng huyết áp, tránh cô đặc máu
  + Có thể sử dụng dịch: Lưu ý tránh làm tăng huyết áp và quá tải dịch vì có thể làm phù não nặng hơn
  + Dùng vận mạch:
    - Dobutamine: Dùng liều tùy tình trạng lâm sàng và chức năng tim mạch
    - Dopamine: Lưu ý liều cao làm tăng nhu cầu chuyển hóa
    - Noradrenaline: Cải thiện huyết áp do tác dụng ưu thế α-adrenergic
- Kiểm soát co giật với phenobarbital, lorazepam hoặc phenytoin.
- Điều chỉnh toan máu
- Điều chỉnh rối loạn đường huyết, điện giải đồ (duy trì bình thường, Mg2+ >1.00 mmol/L), điều chỉnh rối loạn huyết học.
- Chống phù não (tránh quá tải dịch)
- Theo dõi sát thân nhiệt hậu môn để tránh tăng hay giảm thân nhiệt.
- Sử dụng kháng sinh ngay cho đến khi nhiễm khuẩn được loại trừ.
- Dinh dưỡng phù hợp.

3. Liệu pháp làm hạ thân nhiệt *(xem quy trình)*

VII. TIÊN LƯỢNG

- Mức độ nặng bệnh lý não được phân loại theo tiêu chuẩn Sarnat:

https://www.facebook.com/groups/tailieuyenykhoa

+ Nhẹ (giai đoạn 1): tăng kích thích, trương lực cơ bình thường, không co giật 98-100% trẻ phát triển thần kinh bình thường và <1% tử vong.
+ Trung bình (giai đoạn 2): giảm trương lực cơ, giảm vận động, thường co giật 20-30% tử vong hoặc có di chứng não. Liệu pháp hạ thân nhiệt giúp cải thiện tiên lượng tốt.
+ Nặng (giai đoạn 3): mềm nhũn, sững sờ, không có phản xạ nguyên phát, thường xuyên co giật. Hầu hết trẻ tử vong, nếu sống sẽ bị nhiều di chứng não.

- Co giật: làm tăng nguy cơ liệt do não gấp 50-70 lần. Tiên lượng càng nặng nếu co giật xuất hiện sớm trong vòng 12 giờ sau sanh, có biểu hiện trên điện não và/hoặc thường xuyên.
- EEG: sóng hoạt động điện thế thấp hoặc đẳng điện là yếu tố tiên lượng xấu.
- MRI: tổn thương nặng vùng vỏ não hoặc những nhân dưới vỏ não thường kèm rối loạn nhận thức hoặc vận động.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SỐC NHIỄM KHUẨN SƠ SINH (R57.2)

I. GIỚI THIỆU

- Sốc nhiễm khuẩn là tình trạng tưới máu mô không đủ do giảm chức năng tim xảy ra trong tình trạng nhiễm khuẩn toàn thân cần phải bù dịch hay thuốc vận mạch. Nếu quá trình này không cải thiện sẽ dẫn đến rối loạn chức năng đa cơ quan và tử vong.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ CỦA SỐC NHIỄM KHUẨN

- Các yếu tố nguy cơ trước sanh: sanh non, nhẹ cân, mẹ nhiễm Streptococcus nhóm B, mẹ sốt trong lúc sanh, mẹ vỡ ối sớm, viêm màng ối,...
- *Các yếu tố nguy cơ sau sanh*: trẻ nam, < 1000 g, thiếu Gammaglobulin, nuôi ăn tĩnh mạch, đặt catheter trung ương, sử dụng steroid, sử dụng thuốc làm giảm acid dạ dày, thở máy kéo dài,...

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

Tổng quát: trẻ không khỏe, tăng hay giảm thân nhiệt.

- Thần kinh: lừ đừ, li bì, giảm trương lực cơ.
- Da niêm: da tái, nổi bông, phù cứng bì, xuất huyết, hoại tử.
- Hô hấp: tím, thở nhanh ≥60 lần/phút, thở co lõm, cơn ngưng thở ≥20 giây, thở rên, cần tăng thông khí.
- Tim mạch: da tái, tưới máu ngoại biên kém, nhịp tim nhanh ≥160 lần/phút hay chậm ≤100 lần/phút, phục hồi màu da (CRT) kéo dài, mạch nhẹ, hạ huyết áp,...
- Tiêu hóa: không dung nạp với thức ăn, chướng bụng, dịch dạ dày nâu,...
- Giai đoạn còn bù trừ: huyết áp còn duy trì bình thường.
- Trong giai đoạn mất bù: các dấu hiệu giảm tưới máu não (trẻ bứt rứt, li bì) và tưới máu các cơ quan (da tái, phục hồi màu da kéo dài >2 giây, mạch nhẹ, giảm huyết áp, khác biệt giữa nhiệt độ trung tâm và ngoại biên, giảm lượng nước tiểu,...).

IV. XÉT NGHIỆM

Cần làm các xét nghiệm chẩn đoán nhiễm khuẩn huyết và các xét nghiệm tổn thương các cơ quan.

- Công thức máu, phết máu ngoại biên.
- CRP, chức năng gan, thận, ion đồ, đường huyết, albumin máu.
- Khí máu, $ScvO_2$ (nếu bệnh nhân có đặt catheter cảnh trong), đông máu toàn bộ.
- Lactate máu
- Cấy máu hay dịch cơ thể nghi ngờ có tác nhân gây bệnh (máu, nước tiểu, đầu catheter, dịch dẫn lưu...).
- X-quang ngực - bụng, siêu âm tim - não (tùy lâm sàng).

V. CHẨN ĐOÁN

- Sốc nhiễm khuẩn là tình trạng nhiễm khuẩn huyết và có suy chức năng tim mạch.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán suy chức năng tim mạch:

+ Trẻ đã được truyền >40mL/kg/giờ (>10mL/kg/giờ ở trẻ <32 tuần), vẫn còn:
  - Giảm huyết áp >5th percentile so với tuổi hay huyết áp tâm thu > 2SD dưới giá trị bình thường theo tuổi (HA trung bình <30 mmHg, phục hồi màu da kéo dài ở trẻ sanh non).
  - Hay: cần dùng thuốc vận mạch để duy trì huyết áp bình thường (dopamine >5µg/kg/phút hay dobutamin, Epinephrine hay Norepinephrine bất kỳ liều nào).
+ Hay hai trong các tiêu chuẩn sau:
  - Toan chuyển hóa: kiềm thiếu >5mEq/L
  - Lactate máu động mạch >2 lần giá trị bình thường
  - Tiểu <0.5mL/kg/giờ
  - Phục hồi màu da >4-5 giây
  - Khác biệt giữa nhiệt độ ngoại biên và trung tâm >3°C (không áp dụng ở trẻ sanh non).

- *Chẩn đoán phân biệt:*

Hạ thân nhiệt, hạ đường huyết, sốc do các nguyên nhân khác: tim bẩm sinh có tắc nghẽn đường ra thất trái, hạ huyết áp ở trẻ sanh non,...

https://www.facebook.com/ythuquanhuaykhoa

VI. ĐIỀU TRỊ

- **Nguyên tắc**:
  + Hỗ trợ hô hấp
  + Ổn định tuần hoàn
  + Kháng sinh liệu pháp
  + Điều trị các biến chứng

1. Hỗ trợ hô hấp

- Tất cả các trường hợp sốc nhiễm khuẩn phải được ổn định đường thở và thông khí đầy đủ: thông đường thở, thở oxy, đặt nội khí quản dựa vào lâm sàng nếu trẻ có dấu hiệu tăng công hô hấp, hô hấp không đủ, giảm oxy máu hay có tình trạng quá tải.
- Thông khí trong sốc nhiễm khuẩn duy trì SpO_2 >90% (PaO_2 >60mmHg) và pH máu gần bình thường.
- Trẻ nhiễm khuẩn huyết có cao áp phổi tồn tại: sử dụng máy thở tần số cao và iNO.

2. Ổn định tuần hoàn

- Mục tiêu ổn định tuần hoàn ở trẻ đủ tháng: duy trì huyết áp động mạch bình thường, CRT <2 giây, chi ấm, nước tiểu >1mL/kg/giờ, lactate máu thấp, độ bão hòa oxy tĩnh mạch trung tâm ($ScvO_2$) >70%.
- Mục tiêu ổn định tuần hoàn ở trẻ non tháng chưa được xác định.
- Tất cả trường hợp sốc nhiễm khuẩn nên được đặt catheter tĩnh mạch rốn, đường truyền ngoại biên hay trung tâm và đặt huyết áp động mạch xâm lấn.

❖ ***Bù dịch***

- Dùng dung dịch điện giải (thường dùng Normal saline hay Lactate ringer) hay dung dịch keo (albumin 5%,...) hay máu (nếu có xuất huyết).

- Trẻ đủ tháng hay non muộn: truyền nhanh (bolus) 10-60mL/kg/20-30 phút đến khi mạch rõ hơn.
- Trẻ non tháng: truyền 10-20mL/kg/30-60 phút đầu.
- Truyền dịch tiếp theo tùy vào lâm sàng, CVP, siêu âm tim hay X-quang ngực.

❖ ***Vận mạch***

- Dùng dopamin 5-10µg/kg/phút có thể tăng dần 2.5µg/kg mỗi phút lên đến 10 - 20µg/kg/phút.
- Trong các trường hợp không đáp ứng với dopamin, dùng các thuốc vận mạch khác: epinephrine 0.05-2µg/kg/phút hay norepinephrine 0.05-1µg/kg/phút.
- Nếu có bằng chứng giảm chức năng tim hay tăng kháng lực mạch máu: dùng dobutamin 2.5-20µg/kg/phút hay Milrinone liều 0.3-1µg/kg/phút.

❖ ***Dùng corticosteroid***

- Dùng corticosteroid trong sốc nhiễm khuẩn nếu bù dịch và vận mạch vẫn không duy trì được huyết áp hệ thống hay có bằng chứng suy thượng thận (cortisol máu giảm).
- Dùng hydrocortisone liều 1mg/kg/8 giờ trong 2-3 ngày.

3. Sử dụng kháng sinh

Dùng kháng sinh đường tĩnh mạch ngay trong giờ đầu chẩn đoán trong các trường hợp nhiễm khuẩn huyết nặng và sốc nhiễm khuẩn.

❖ ***Nếu chưa dùng kháng sinh***

- Ampicillin + Aminoglycoside
- Cefotaxim + Aminoglycoside
- Ampicillin + Cefotaxim + Aminoglycoside
- *Nếu đã được dùng kháng sinh ở tuyến trước nhưng nhiễm khuẩn huyết không cải thiện hay nghĩ ngờ nhiễm khuẩn bệnh viện*:
- Cephalosporine thế hệ 4/imipenem ± aminoglycoside nếu nghi ngờ vi khuẩn Gram (-)
- Phối hợp vancomycin ± aminoglycoside nếu nghi ngờ nhiễm khuẩn liên quan đến catheter.
- Phối hợp vancomycin ± aminoglycoside nếu nghi ngờ tụ cầu.
- Phối hợp clindamycin hay metronidazole nếu tác nhân nghi từ đường tiêu hóa.

Nếu kết quả cấy máu (+): dựa vào đáp ứng lâm sàng và tính nhạy cảm của vi khuẩn trên kháng sinh đồ.

Vi khuẩn Gram (-) tiết ESBL (*Klebsiela spp, E coli*) → Carbapenems.

Pseudomonas → Cephalosporine thế hệ 4/Cefoperazone - Sulbactam/ Carbapenems + Aminoglycoside/ Quinolones.

Acinetobacter spp → Carbapenems + Sulbactam *hay* Colistin + Carbapenems/ Sulbactam.

4. Các điều trị hỗ trợ

- Điều chỉnh toan kiềm
- Điều chỉnh rối loạn đường huyết
- Điều chỉnh rối loạn điện giải: chú ý bình thường nồng độ calci trong máu.

- Điều chỉnh rối loạn thân nhiệt
- Điều chỉnh rối loạn huyết học: duy trì Hb >12 g/dL.
- Dinh dưỡng thích hợp: cung cấp đạm 2-3 g/kg/ngày, cung cấp đường: lipid tỷ lệ 3:1 (theo dõi tình trạng tăng lipid máu).

❖ *Theo dõi*:

- Thân nhiệt
- Độ bão hòa oxy trước và sau ống động mạch
- Huyết áp động mạch xâm lấn
- Nhịp tim trên ECG
- Khí máu động mạch
- Nước tiểu
- Đường huyết, điện giải đồ đặc biệt Calci, đông máu

VII. TIÊN LƯỢNG

- Có nghiên cứu cho thấy tỷ lệ tử vong hay di chứng nặng trong sốc nhiễm khuẩn sơ sinh đến 52%, tỷ lệ còn cao hơn ở nhóm trẻ sanh non.
- Nhóm trẻ sanh non có nhiễm khuẩn huyết có nguy cơ cao ảnh hưởng đến phát triển thần kinh: điếc, bại não, giảm thị lực, chậm phát triển tâm thần và vận động.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TĂNG ÁP ĐỘNG MẠCH PHỔI SƠ SINH (P29.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng áp động mạch phổi tồn tại trẻ sơ sinh là tình trạng kháng lực mạch máu phổi không giảm xuống sau sinh, vẫn tồn tại shunt phải - trái của tuần hoàn bào thai và trẻ bị tím do thiếu oxy không đáp ứng với hỗ trợ hô hấp thông thường.
- Có ba dạng:
  + Tăng áp phổi do mạch máu phổi co thắt trong bệnh lí nhu mô phổi (hít phân su, suy hô hấp, viêm phổi,...) hoặc do giảm thông khí, hạ thân nhiệt, hạ đường huyết,...
  + Tăng áp phổi do giảm sản mạch máu phổi (thoát vị hoành, thiểu sản phổi).
  + Tăng áp phổi vô căn.

II. YẾU TỐ NGUY CƠ

- Thiếu oxy trong bào thai
- Ngạt
- Hít phân su
- Viêm phổi
- Bệnh màng trong
- Thoát vị hoành
- Thiểu sản phổi
- Đa hồng cầu

III. LÂM SÀNG

- Suy hô hấp: thở nhanh, co kéo
- Tím, SpO_2 không ổn định, chênh lệch SpO_2 tay P (trước ống) với các vị trí khác (sau ống)
- Huyết áp hệ thống giảm
- Sốc: mạch nhẹ, da nổi bông, phục hồi màu sắc da kéo dài, tiểu ít
- Có thể kèm các bệnh lý khác: ngạt (chỉ số APGAR thấp), nước ối có phân su, thoát vị hoành.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ, chức năng đông máu
- Khí máu
- Ion đồ, đường huyết
- X-quang phổi
- Siêu âm tim
- Siêu âm não

V. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng: tim không đáp ứng với FiO_2 100%, có sự khác biệt PaO_2 trước ống và sau ống động mạch (không phải 100% trường hợp). Nghe tim có thể ghi nhận T2 đơn, mạnh, âm thổi tâm thu ở bờ dưới xương ức bên trái do hở van ba lá cơ năng.
- Cận lâm sàng:

https://www.facebook.com/ythuquythuvienykhoa

+ Khí máu động mạch: PaO_2 giảm.
+ X-quang ngực: bóng tim bình thường hoặc to nhẹ, mạch máu phổi bình thường hoặc giảm. Có thể ghi nhận một số bất thường như bệnh lí nhu mô phổi, tràn khí màng phổi, thoát vị hoành,...
+ Siêu âm tim: cấu trúc tim bình thường, áp lực động mạch phổi tăng (thất P lớn, vách liên thất đẩy sang T, hở van 3 lá, shunt P - T hoặc shunt 2 chiều qua ống động mạch hoặc lỗ bầu dục).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hỗ trợ hô hấp
- Điều trị giãn mạch phổi
- Điều trị hỗ trợ
- Điều trị nguyên nhân

2. Điều trị cụ thể

a. Hỗ trợ hô hấp

- Khởi đầu cung cấp oxy với FiO_2 100%, sau đó điều chỉnh lại FiO_2, giữ PaO_2 trước ống khoảng 50-80 mmHg (SpO_2 tay phải 90 - 95%).
  Thông khí hỗ trợ: duy trì $PaCO_2$ ban đầu khoảng 40 – 45 mmHg, khi tình trạng bệnh nhân ổn định hơn, cho phép mức $PaCO_2$ khoảng 40-55 mmHg.
  + Nếu bệnh nhân không có bệnh lí phổi, nên thở máy với MAP thấp (PI thấp, Ti ngắn) nhằm tránh làm suy yếu chức năng tim và tăng kháng lực mạch máu phổi (giữ vòm hoành ngang mức xương sườn 8 - 9)
  + Nếu bệnh nhân có bệnh lí phổi, thở máy giúp cải thiện những vùng xẹp phổi, nhưng cần tránh tình trạng tăng thông khí quá mức. Trường hợp tổn thương phổi trầm trọng (PIP > 30cmH_2O hoặc MAP >15 cmH_2O), sử dụng thở máy tần số cao.

b. Điều trị giãn mạch cần siêu âm tim trước khi điều trị giãn mạch phổi

- Chỉ định khi OI $\geq$15.
- OI = [MAP x %FiO_2]/PaO_2, với PaO_2 đo được trước ống động mạch.
- Thở NO: liều khởi đầu là 20 ppm, đáp ứng khi PaO_2 tăng $\geq$ 20 mmHg, giảm dần liều NO khi FiO_2 <60% và duy trì PaO_2 $\geq$ 60 mmHg ổn định trong 60 phút, giảm liều 5 ppm mỗi 4 giờ đến mức còn 5 ppm thì giảm 1 ppm mỗi 4 giờ. Tránh ngưng NO đột ngột ở liều cao vì có thể gây khởi phát lại tình trạng tăng áp phổi. Không dùng NO khi có tắc nghẽn đường ra thất trái hoặc suy chức năng thất trái.
- Prostacyclin phun khí dung khi không đáp ứng NO (Epoprostenol phun khí dung, liều 50 ng/kg/phút, pha với 20 ml dung môi, gắn vào buồng phun khí dung qua máy mỗi 4 giờ)
- Sildenafil uống, liều khởi đầu 0,5 mg/kg mỗi 8 giờ, tăng tối đa 3 - 8 mg/kg/ngày (chia 6 - 8 giờ), sử dụng kết hợp với NO hoặc sau khi cai NO (khi bệnh nhân có thể uống được). Hoặc Bosentan uống, liều 1 mg/kg x 2 lần/ngày.

- Milrinone: hiệu quả trong các trường hợp có suy giảm chức năng thất phải hoặc thất trái. Liều dùng: 0,3 – 0,5 µg/kg/phút (tối đa 1 µg/kg/phút), truyền tĩnh mạch, thời gian 24-72 giờ.

c. Điều trị hỗ trợ

- Giữ ấm
- An thần (morphin truyền tĩnh mạch, liều 10-20 µg/kg/giờ hoặc fentanyl truyền tĩnh mạch, liều 1 – 5 µg/kg/giờ), tránh kích thích.
- Hỗ trợ tuần hoàn: bồi hoàn thể tích, vận mạch, duy trì huyết áp trung bình 45 – 55 mmHg.
  +HA thấp, chức năng tim bảo tồn: dopamine, norepinephrine
  + HA thấp do rối loạn chức năng tim: epinephrine hoặc phối hợp dopamine với milrinone
  + Cân nhắc hydrocortisone nếu HA thấp dù đã sử dụng vận mạch và không bằng chứng nhiễm trùng
- Duy trì nồng độ Hb 15-16 g/dL.
- Điều chỉnh rối loạn toan kiềm, hạ đường huyết, hạ calci máu. Thận trọng khi sử dụng Natribicarbonate.
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch trong giai đoạn nặng; khi bệnh nhân tạm ổn định, cho ăn qua ống thông dạ dày.

d. Điều trị nguyên nhân

- Surfactant: Tăng áp phổi thứ phát do hít phân su, viêm phổi, nhiễm trùng huyết (có tổn thương như mô phổi)
- Phẫu thuật đối với thoát vị hoành khi tình trạng bệnh nhân ổn định (bài *Thoát vị hoành*)

3. Một số vấn đề đặc biệt

a. Tăng áp phổi kháng trị với NO

- Đánh giá huyết động: siêu âm tim (rối loạn chức năng thất T do áp lực nhĩ cao và shunt T - P qua lỗ bầu dục, shunt P - T qua ống động mạch: chống chỉ định iNO, nên dùng milrinone)
- Diễn tiến xấu nhanh cùng huyết động học không ổn định: ECMO
- HA thấp: bolus dịch 10mL/kg (LR hoặc NaCl 0.9%), sau đó dopamine (có thể norepinephrine)
- HA ổn định, tím kéo dài
  + Sildenafil nếu chức năng gan và chức năng thất bình thường
  + Milrinone nếu rối loạn chức năng thất hoặc suy gan

b. Siêu âm tim hướng dẫn điều trị

- Shunt T - P qua PDA và PFO: tím do shunt trong phổi; can thiệp: tối ưu hoá thể tích phổi với PEEP và MAP vừa đủ, dùng surfactant
- Shunt P - T qua PDA và PFO: kháng lực mạch máu phổi tăng, shunt ngoài phổi; can thiệp: tối ưu hoá phổi, sau đó dùng dãn mạch phổi (iNO)
- Shunt P - T qua PDA và shunt T - P qua PFO: tăng áp phổi + suy chức năng thất T, gặp trong thoát vị hoành, ngạt, nhiễm trùng huyết; can thiệp:

http://www.facebook.com/ythuquanthuyviyhoa

không dùng dãn mạch phổi đơn độc (do gây ứ dịch ở phổi), cần kết hợp vận mạch, milrinone

- Shunt T - P qua PDA và shunt P - T qua PFO: bệnh tim bẩm sinh tím phụ thuộc ống động mạch (teo van 3 lá, hẹp phổi, không lỗ van động mạch phổi); can thiệp: không dùng dãn mạch phổi.

VII. THEO DÕI

- Đánh giá thần kinh sau 6-12 tháng để phát hiện chậm phát triển tâm thần vận động.
- Kiểm tra thính lực trước khi xuất viện và sau 18-24 tháng để tầm soát di chứng điếc

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TẮC RUỘT SƠ SINH (P76)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Tắc ruột là sự tắc nghẽn sự lưu thông lòng ống tiêu hóa. Tắc ruột sơ sinh là một cấp cứu ngoại khoa thường gặp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán trước sanh

- Hai dấu hiệu gợi ý của tắc ruột qua siêu âm bào thai là:
  + Sự giãn bất thường của các quai ruột của bào thai.
  + Đa ối

2. Chẩn đoán sau sanh

- Nôn ói: thường xảy ra trong những giờ đầu sau sanh. Chất nôn thường có lẫn dịch mật vàng hoặc xanh, có khi nôn ra dịch ruột (dịch như màu phân).
- Chậm tiêu phân su
- Bụng chướng: là dấu hiệu muộn, tùy thuộc vào vị trí tắc. Nếu tắc cao bụng không chướng.
- Thăm khám trực tràng: dùng một sonde Nélaton nhỏ có bôi trơn đút vào hậu môn. Tùy theo loại bệnh mà đầu sonde sẽ có dính nhiều, ít hoặc không có phân su. Đây là cách khám bắt buộc để hướng tới nguyên nhân gây bệnh.

❖ **Hình ảnh học**

- Chụp X-quang bụng không sửa soạn: đánh giá nguyên nhân, vị trí tắc dựa vào hình ảnh và số lượng của mức hơi nước, đám vôi hóa, hơi tự do trong ổ bụng. Hình ảnh X-quang sẽ đặc thù cho từng loại tắc ruột sơ sinh.
- Chụp cản quang đường tiêu hoá: giúp chẩn đoán nguyên nhân các bệnh như Megacolon, ruột xoay bất toàn, tắc tá tràng...
- Siêu âm bụng: phát hiện các dị tật khác kèm theo.

❖ **Các nguyên nhân thường gặp**

- Teo ruột
- Tắc ruột phân su
- Tắc ruột do dây chằng hoặc dính
- Viêm phúc mạc bào thai
- Phình đại tràng bẩm sinh (bệnh Hirschsprung)
- Hội chứng nút phân su
- Ngoài ra, trên cùng một bệnh nhân có thể cùng một lúc kết hợp nhiều nguyên nhân. Ví dụ: viêm phúc mạc bào thai kết hợp với teo ruột.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Đảm bảo hô hấp, thân nhiệt
- Ống thông dạ dày giúp giảm chèn ép
- Truyền dịch, kháng sinh nếu có nhiễm trùng
- Xét nghiệm tiền phẫu: huyết đồ, chức năng gan, thận, ion đồ, đông máu toàn bộ, nhóm máu, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng.

https://www.facebook.com/vnuquantruyenkhoa

- Mời bác sĩ ngoại và gây mê

2. Phẫu thuật

- Thời điểm cũng như phương pháp phẫu thuật tùy từng nguyên nhân gây tắc ruột.

3. Sau mổ

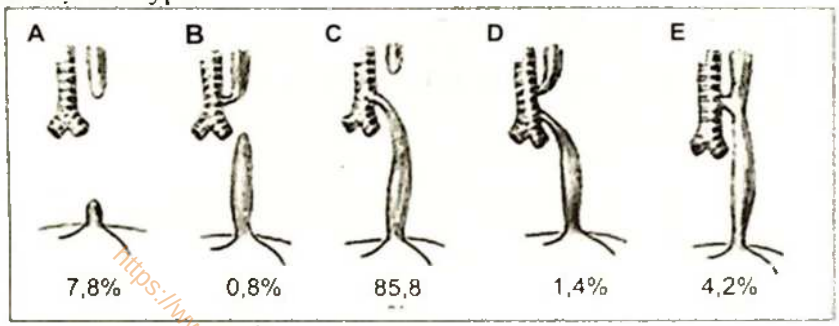
- Thường trẻ được thông khí nhân tạo sau phẫu thuật, thời điểm cai máy thở tùy thuộc vào nguyên nhân, mức độ non tháng, bệnh lý kèm theo.
- Đảm bảo thân nhiệt, ống thông dạ dày dẫn lưu dịch và hơi.
- Truyền dịch, điều chỉnh tùy theo tình trạng trẻ, đầy đủ lipid, đạm, đường.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng
- Giảm đau
- Thời gian cho ăn đường miệng trở lại tùy theo hồi phục ruột.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TEO THỰC QUẢN BẨM SINH (Q39)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Teo thực quản là dị tật bẩm sinh hay gặp nhất của thực quản, với tần suất khoảng 1/4000 trẻ sinh sống.
- Teo thực quản được định nghĩa là một nhóm dị tật bẩm sinh bao gồm sự gián đoạn lưu thông thực quản kèm theo có hoặc không sự thông thương với khí quản.
- Phân loại các type.



A: teo thực quản đơn thuần, không có đường rò
B: có đường rò khí quản – túi cùng trên thực quản
C: có đường rò khí quản – túi cùng dưới thực quản
D: có đường rò khí quản – túi cùng trên và dưới thực quản
E: rò khí quản – thực quản không teo

II. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán trước sanh** những dấu hiệu gợi ý teo thực quản trên siêu âm tiền sản bao gồm đa ối, túi cùng thực quản trên bị phồng to, dạ dày nhỏ hoặc rối loạn nuốt.
2. **Chẩn đoán sau sanh**
   - Biểu hiện điển hình: trẻ sùi nước bọt rất nhiều.
   - Trẻ có thể bị sặc, suy hô hấp, tím khi bú.
   - Ống sonde không thể tiến xuống hơn 9-10cm từ vị trí miệng, phim X-quang ngực bụng cho thấy đầu tận của sonde ở trung thất trên, hơi trong dạ dày chỉ điểm có đường dò. Phim X-quang bụng cũng giúp phát hiện những bất thường kèm theo hay gặp trong teo thực quản như bóng đôi trong teo tá tràng.
   - Hơn 50% trẻ teo thực quản có dị tật kèm theo.

III. ĐIỀU TRỊ

1. **Trước mổ**
   - Nhịn, hút liên tục được đặt ở túi cùng thực quản trên.
   - Tư thế nâng cao nhẹ ($30\text{-}45^0$).
   - Thiết lập đường truyền tĩnh mạch, duy trì dịch nhu cầu.
   - Kháng sinh nếu có dấu chứng viêm phổi hít hoặc nhiễm trùng.
   - Siêu âm tim đánh giá những bất thường tim và mạch máu lớn.

https://www.facebook.com/khuquanhuquanhuenykhoa

- Đánh giá chức năng thận và những dị tật thận phối hợp (bất sản thận hai bên, loạn sản thận đa nang).

2. Phẫu thuật

- Phẫu thuật sửa chữa teo thực quản khi ổn định.
- Tùy vào tình trạng của bệnh nhi, có thể phẫu thuật một thì, bao gồm cột cắt đường rò, nối thực quản sớm hoặc thì hai chậm hơn với mở thực quản hoặc mở dạ dày ra da tạm thời, sau đó nối thực quản kì hai.

3. Sau mổ

- Hút dịch, nhớt miệng họng thường xuyên.
- Đối với miệng nối thực quản không căng, không áp lực khi phẫu thuật và tình trạng trẻ ổn, có thể cho uống sữa lại sau ngày thứ 2, 3.
- Trong trường hợp miệng nối căng, chụp thực quản đường uống trước khi cho ăn.

IV. BIẾN CHỨNG, THEO DÕI SAU MỔ

1. Xì rò miệng nối thực quản

- Biểu hiện: suy hô hấp tăng, ống dẫn lưu ra sữa, bọt.
- Biến chứng xì rò miệng nối có thể tối thiểu hoặc lớn và gây biến chứng tràn khí màng phổi áp lực nguy hiểm, cần phải dẫn lưu khí màng phổi cấp cứu.
- Hầu hết các xì rò miệng nối đều lành tự phát.
- Điều trị bảo tồn: ngưng cho ăn, nuôi ăn tĩnh mạch, kháng sinh, dẫn lưu màng phổi chờ thời gian lành miệng nối. Nếu thời gian lành miệng nối lâu, có thể mở dạ dày nuôi ăn.

2. Hẹp miệng nối

- Trẻ có biểu hiện bú khó, bú chậm, trớ sữa nhiều có hay không kèm với tím.
- Chẩn đoán: chụp thực quản dạ dày cản quang hoặc nội soi thực quản.
- Nong thực quản bằng bóng là kỹ thuật hiệu quả và an toàn.

3. Rò khi thực quản tái phát

- Rò tái phát có thể xuất hiện sớm sau phẫu thuật hoặc vài năm sau phẫu thuật. Các triệu chứng đa dạng từ ho, nôn, sặc, đến tím, ngưng thở, nhiễm trùng ngực tái phát.
- X-quang thực quản với chất cản quang tan trong nước và chụp tư thế trẻ nằm sấp.
- Đường rò này không đóng tự nhiên nên trẻ cần được cột cắt đường rò khi tình trạng hô hấp và toàn thân ổn định.

V. TIÊN LƯỢNG

Phân loại Waterson:

- Nhóm A: trẻ cân nặng trên 500g và khỏe.
- Nhóm B:
  + Cân nặng 1800-2500g và khỏe.
  + Cân nặng trên 2500g, viêm phổi và dị tật kèm theo trung bình.
- Nhóm C:
  + Cân nặng <1800g.
  + Cân nặng lớn hơn nhưng viêm phổi và dị tật nặng.
- Tiên lượng sống nhóm A là 99%, nhóm B 95%, nhóm C 71%.

https://www.facebook.com/vhuongthuongthuongthoa

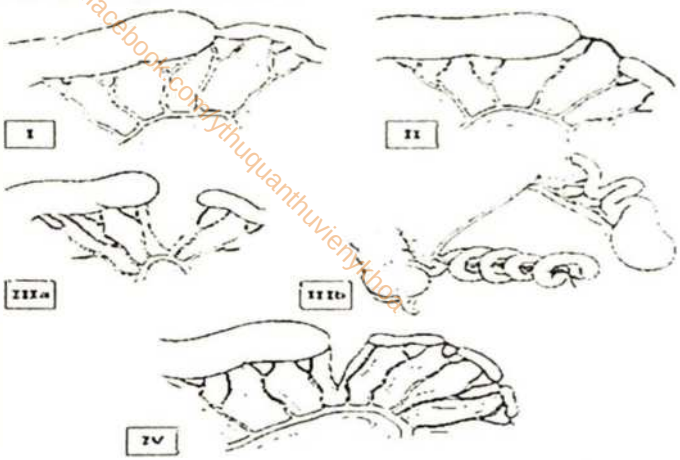
TEO RUỘT NON (Q41)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Teo ruột non là sự tắc nghẽn hoàn toàn sự lưu thông lòng ống tiêu hóa.
- Là một trong những dị tật thường gặp nhất gây tắc nghẽn ruột trẻ sơ sinh, có thể gây tắc nghẽn bất cứ phần nào trên đường tiêu hóa.
- Vị trí hay gặp teo ruột non là hồng tràng và hồi tràng, khoảng 30% teo tá tràng gặp ở trẻ hội chứng Down.

II. PHÂN LOẠI

- Teo ruột non phân làm 4 type theo đặc trưng giải phẫu.
- Type I: lòng ống bị tắc nghẽn bởi màng chắn.
- Type II: đoạn ruột gần và xa được liên kết bởi dải xơ.
- Type III: được phân làm hai type.
  + Type IIIA như type II nhưng không có mạc treo giữa hai phần ruột, thường chỗ khuyết có dạng chữ V.
  + Type IIIB đoạn ruột teo gần được cung cấp bởi động mạch mạc treo tràng trên và một khuyết lớn mạc treo, đoạn ruột xa có dạng giống vỏ táo quấn xung quanh động mạch mạc treo tràng dưới.
- Type IV: kết hợp giữa type II và IIIA



https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoc

III. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán trước sanh** siêu âm tiền sản gợi ý teo ruột non là hình ảnh đa ối, quai ruột non dãn, tăng phản âm, bóng bụng.
2. **Chẩn đoán sau sanh**
   - Tùy theo tắc nghẽn hoàn toàn hay không hoàn toàn, tắc cao hay thấp, trẻ có biểu hiện lâm sàng khác nhau. Trẻ thường ọc dịch vàng xanh sau sanh, bụng chướng nhiều mức độ, từ ít đến nhiều.
   - Khám chú ý đánh giá tình trạng suy hô hấp, thiếu dịch, dấu hiệu viêm phúc mạc.

- Cận lâm sàng: X-quang bụng đứng không sửa soạn. Hình ảnh hơi tự do dưới cơ hoành chứng tỏ đã thủng ruột. Hình ảnh bóng đôi gặp trong tắc tá tràng. Hình ảnh quai ruột non giãn kèm theo mức khí dịch gợi ý tắc hỗng hồi tràng. Hình ảnh nốt vôi hóa trong ổ bụng gợi ý thủng ruột trước sanh hay viêm phúc mạc phân su.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Đảm bảo hô hấp, dịch truyền, bù điện giải, ổn định đường huyết, thân nhiệt.
- Đặt ống thông dạ dày dẫn lưu dịch.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
- Các xét nghiệm đánh giá tình trạng: công thức máu, điện giải, Ure, Creatinine máu, khí máu nếu suy hô hấp, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng, nhóm máu, đông máu.
- Mời bác sĩ ngoại và gây mê.

2. Phẫu thuật tùy thuộc vào vị trí teo, type

3. Sau mổ

- Thông khí hỗ trợ trong trường hợp trẻ có vấn đề hô hấp (non tháng, nhiễm trùng huyết nặng).
- Ống thông dạ dày dẫn lưu dịch.
- Nuôi ăn tĩnh mạch tiếp tục đến khi dinh dưỡng đường tiêu hóa lại, khoảng 3 - 5 ngày.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng, giảm đau.
- Cho ăn đường tiêu hóa trở lại khi ruột đã hoạt động (dịch dạ dày trong, có nhu động ruột, đi tiêu).

https://www.facebook.com/ythuquanthuy

V. BIẾN CHỨNG, THEO DÕI SAU MỔ

- Thiếu dịch, sốc nhiễm trùng trong những ca nặng.
- Xì miệng nối: có thể xảy ra trước hoặc sau khi cho ăn lại, biểu hiện viêm phúc mạc, nhiễm trùng huyết nặng, cần phải hồi sức tích cực và phẫu thuật lại.
- Tắc nghẽn chức năng hoạt động miệng nối.
- Hội chứng ruột ngắn (type IV, type IIIB): rối loạn dinh dưỡng, điện giải, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài, nhiễm trùng huyết.

VI. TIÊN LƯỢNG

- Tiên lượng phẫu thuật ở các trường hợp teo ruột non khá tốt, tiên lượng phụ thuộc vào các vấn đề kèm theo như non tháng (bệnh phổi, nhiễm trùng), dị tật tim, các biến chứng như hội chứng ruột ngắn, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài, nhiễm trùng bệnh viện.

THOÁT VỊ HOÀNH BẨM SINH (Q79.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thoát vị hoành bẩm sinh là một khiếm khuyết trong quá trình phát triển cơ hoành, làm cho các tạng chui vào lồng ngực. Sự thoát vị xảy ra trong suốt quá trình phát triển phổi, lúc các động mạch phế quản và phổi đang phân nhánh, sự chèn ép phổi do tạng thoát vị gây nên thiểu sản phổi. Thiểu sản phổi xảy ra ở phổi cùng bên hoặc đối bên nếu trung thất bị dịch. Sự phân nhánh động mạch phổi bị giảm và tăng sản lớp cơ của các động mạch phổi gây nên tình trạng cao áp phổi tồn tại.
- Trẻ bị thoát vị hoành có thể xuất hiện suy hô hấp trong vài giờ sau sanh, các trường hợp nặng trẻ không thích nghi với cuộc sống.

II. GIẢI PHẪU BỆNH

- Thoát vị hoành thường xảy ra (81%) bên trái, 11% bên phải, 2% ở hai bên.
- Thoát vị qua khe Bochdalek là thể thường gặp, qua vị trí sau bên của cơ hoành, làm cho các tạng trong ổ bụng (dạ dày, ruột, gan lách) chui vào lồng ngực. Cơ hoành có thể không phát triển hết mức, mô phổi bên thoát vị có thể bị thiểu sản.
- Thoát vị qua lỗ Morgani: hiếm gặp hơn, phía trước của cơ hoành, phía sau xương ức. Lỗ thoát vị thường nhỏ, ruột chui vào có thể không phát triển hoàn toàn do thiếu máu nuôi.

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

- Toàn thân: trẻ tái, tím nếu có suy hô hấp.
- Hô hấp:
  + Thường bị suy hô hấp trong vài giờ sau sanh, suy hô hấp thường nặng, một số ít trường hợp không biểu hiện lâm sàng.
  + Khám: trẻ tím, SpO_2 giảm, có thể chênh lệch SpO_2 tay phải và chân >10%, lồng ngực hình thùng, bụng lõm lồng thuyền, mất phế âm phổi cùng bên thoát vị.
- Tim mạch: trường hợp nặng có dấu hiệu sốc (chi mát, phục hồi màu da kéo dài, mạch nhẹ), tiếng tim lệch phải (thường thoát vị xảy ra bên trái).

  Khám tìm các dị tật kèm theo (khoảng 50% trẻ thoát vị hoành có dị tật kèm theo): bất thường nhiễm sắc thể, tim bẩm sinh, bất thường ống thần kinh.

IV. XÉT NGHIỆM

- X-quang phổi: hình ảnh các tạng ổ bụng chui vào lồng ngực (thường là khí hay dịch của các quai ruột), nhu mô phổi còn lại rất ít hay không thấy, bóng tim bị đẩy lệch về đối bên và chèn ép phổi đối bên, bụng nhỏ và không thấy hình ảnh các quai ruột trong ổ bụng, sonde dạ dày có thể nằm trong lồng ngực hay thay đổi vị trí giải phẫu. Nếu thoát vị hoành bên phải, thấy hình ảnh bóng gan trong lồng ngực.
- Siêu âm tim, não: phát hiện cao áp phổi, dị tật tim - não, xuất huyết não
- Khí máu, đường huyết
- Chức năng gan, thận, ion đồ

https://www.facebook.com/tanuquanhuyenthoi

- Đông máu toàn bộ, công thức máu
- Các xét nghiệm tầm soát nhiễm trùng
- Các xét nghiệm tầm soát các dị tật bẩm sinh

V. CHẨN ĐOÁN

- Đa số các trường hợp được phát hiện bằng siêu âm tiền sản.
- Các trường hợp không được chẩn đoán tiền sản: chẩn đoán được đặt ra nếu sau sanh trẻ đủ tháng có suy hô hấp không hít phân su, đặc biệt không nghe phế âm phổi một bên.
- Chẩn đoán dựa vào X-quang phổi.
- Chẩn đoán phân biệt: nhão cơ hoành, bất thường nang tuyến bẩm sinh (CCAM), phổi biệt trí, nang phế quản, dãn phế quản, nang ruột, u quái, thiểu sản phổi.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tại phòng sanh

- Đặt nội khí quản ngay và thở máy thông khí nhẹ nhàng (PI <25 cmH_2O), không được bóp bóng qua mask.
- Đặt sonde dạ dày (2 nòng) hút liên tục để làm trống dạ dày.
- Tư thế nghiêng về phía thoát vị.
- Theo dõi độ bão hòa oxy trước và sau ống.
- Đặt đường truyền tĩnh mạch.
- Chụp X-quang phổi bụng.

2. Điều trị tại bệnh viện

a. Điều trị trước mổ

❖ *Nguyên tắc điều trị:*

- Điều trị trước mổ thoát vị hoành chủ yếu điều trị cao áp phổi tồn tại và thiểu sản phổi: ổn định tình trạng oxy hóa, huyết áp và thăng bằng toan kiềm.
- Ổn định huyết động: truyền dịch và thuốc vận mạch.
- Ổn định hô hấp: thở máy HFO hay chạy tim phổi nhân tạo (ECMO).
- Kháng sinh phổ rộng nếu có nhiễm khuẩn.

❖ *Điều trị cụ thể:*

- Ổn định thân nhiệt, dùng an thần nếu trẻ kích thích (Morphin 0.1mg/kg TM hay TTM 40 µg/kg/giờ hay dùng Fentanyl, có thể phối hợp với Midazolam).
- Đặt catheter động mạch rốn: theo dõi huyết áp và khí máu động mạch, catheter tĩnh mạch rốn để truyền dịch và thuốc.
- Huyết áp động mạch duy trì ≥ 40-45 mmHg (tùy theo áp lực động mạch phổi) bằng dịch đẳng trương (cần khảo sát tiền tải) và thuốc vận mạch Dopamin, Dobutamin, Noradrenaline, Adrenaline.
- Sử dụng Surfactant: khi trẻ < 34 tuần có hình ảnh mờ phế nang và gây hội chứng suy hô hấp.

b. Thông khí trong thoát vị hoành

- Áp dụng kiểu thông "nhẹ nhàng", thông khí kiểu thông thường với PI khởi đầu 20-25 cmH_2O, PEEP nên duy trì mức sinh lý (5 cmH_2O), duy trì MAP 12-18 cm H_20.

https://www.facebook.com/ythuatsanphukhoa

- Chỉ định thở máy rung tần số cao: PIP >24 cmH_2O, MAP ≥14 cmH_2O.
- Chấp nhận PaO_2 thấp trong những giờ đầu: SpO_2 trước ống khoảng 70% trong 2 giờ đầu nhưng phải cải thiện sau 2 giờ >80-85%.

c. Điều trị cao áp phổi tồn tại trong thoát vị hoành

- Thông khí là biện pháp quan trọng nhất trong điều trị thoát vị hoành bẩm sinh.
- Sử dụng các thuốc giãn mạch máu phổi trong điều trị cao áp phổi ở trẻ thoát vị hoành bẩm sinh có hiệu quả không rõ ràng, tuy nhiên có một số trường hợp có đáp ứng với điều trị.
- Các thuốc điều trị cao áp phổi: inhaled nitric oxide (iNO), Sildenafil, Milrinone, Prostacyclins (Iloprost). Các thuốc này có thể sử dụng một mình hay phối hợp.

➢ ***Dùng iNO (inhaled nitric oxide) khi***

- Chỉ số oxy (OI = MAP x 100 x FiO_2)/PaO_2 (mmHg) > 25.
- Có bằng chứng cao áp phổi trên siêu âm tim (thất phải co bóp yếu, buồng tim phải dãn, hở van 3 lá và động mạch phổi, còn ống động mạch, tồn tại lỗ bầu dục shunt phải - trái).
- Có thể bắt đầu với 20 ppm, có tác dụng tạm thời, trước khi dùng ECMO và không tốt bằng cao áp phổi tồn tại trong viêm phổi hít phân su.

➢ ***Dùng Milrinone***

- Có tác dụng tăng sức co bóp cơ tim, dãn mạch nhằm làm giảm cao áp phổi và cũng gây hạ huyết áp hệ thống.
- Liều dùng: 0,3-1 µg/kg/phút

➢ ***Dùng Sildenafil***

- Sildenafil (đường uống): liều 1-2 mg/kg mỗi 6-8 giờ, có thể gây hạ huyết áp hệ thống.
- Thuốc giãn cơ và an thần: có tác dụng giảm nuốt khí, tăng độ đàn hồi phổi và giảm sự co mạch do giao cảm dẫn đến thông số máy thở thấp hơn, tuy nhiên nó làm mất sự thở tự phát của trẻ và gây phù nhiều hơn.

d. Tim phổi nhân tạo (ECMO)

Chỉ định:

- Không thể duy trì SpO_2 trước ống >85% hay PaO_2 > 30 mmHg.
- PI >28 cmH_2O hay áp lực đường thở trung bình >15 cmH_2O.
- Hạ huyết áp không đáp ứng với thuốc vận mạch.
- Thiếu oxy gây toan chuyển hóa kéo dài.
- Các điều kiện khác: trẻ > 2 kg, tuổi thai > 34 tuần, không có xuất huyết não hay chỉ độ I, không có bất thường khác.

e. Phẫu thuật

Phẫu thuật trì hoãn, nên sau 72 giờ, có thể kéo dài nhằm ổn định tình trạng cao áp phổi.

Chỉ định phẫu thuật:

- Thông khí mode CMV với PIP < 20 cmH_2O và FiO_2 ≤ 50% ($AaDO_2$ < 250 mmHg).
- Huyết áp ổn định, vận mạch liều thấp hay không có vận mạch.

https://www.facebook.com/yhoquantrovinhyk4pa

- Không có dấu hiệu của cao áp phổi tồn tại: không chênh lệch SpO_2 trước và sau ống.
- Phẫu thuật bao gồm đưa các tạng vào ổ bụng và phục hồi lỗ thoát vị, dùng miếng Gore-Tex nếu có thiểu sản cơ hoành.

Quá chỉ định phẫu thuật

- Tim không cải thiện với giúp thở.
- Sốc không hồi phục với hồi sức nội khoa.
- Tim bẩm sinh tím phức tạp

f. Điều trị sau mổ

Ổn định hô hấp:

- Áp dụng thông khí nhẹ nhàng, duy trì pH > 7.25, $PaCO_2$ < 60 mmHg, PaO_2 50 – 80 mmHg.
- Thông khí kiểu thông thường: PI < 25 cmH_2O, PEEP nên duy trì mức sinh lý (5 cmH_2O) hay thở máy rung tần số cao nếu có chỉ định.
- Cai máy khi: PI ≤15 cmH_2O và FiO_2 ≤40%.
- Tiếp tục theo dõi và điều trị cao áp phổi tồn tại: dùng milrinone, sildenafil.

Ổn định huyết động:

- Truyền dịch (cần khảo sát tiền tải) và thuốc vận mạch.

Giảm đau và an thần:

- Môi trường yên tĩnh và hạn chế kích thích
- Phải dùng an thần, giảm đau tối đa: morphin sulfate (có thể gây hạ huyết áp) hay fentanyl.
- Hạn chế thuốc dãn cơ vì ảnh hưởng đến cai máy.

Các điều trị khác:

- Kháng sinh phổ rộng
- Dinh dưỡng tĩnh mạch, chuyển dần sang dinh dưỡng đường tiêu hóa khi có lưu thông ruột.
- Điều chỉnh các rối loạn: nước- điện giải, kiềm toan, đường huyết.
- Không nên chọc dò màng phổi vào khoang trống bên thoát vị sau mổ.

VII. BIẾN CHỨNG

- Biến chứng tại phổi: cao áp phổi tái phát, xuất huyết phổi, viêm phổi.
- Biến chứng ngoài phổi: tràn dịch dưỡng trấp, nhiễm trùng miếng vá.
- Các biến chứng muộn: bệnh phổi mãn, thoát vị hoành tái phát, các rối loạn tiêu hóa (trào ngược dạ dày thực quản, rối loạn vận động của ruột, dính ruột, bú kém), di chứng thần kinh, bất thường lồng ngực hay cột sống do miếng vá, giảm thính lực, chậm tăng trưởng,...

VIII. TIÊN LƯỢNG - THEO DÕI

- Tỷ lệ sống tăng lên đáng kể do chuyển từ phương pháp phẫu thuật sớm sang phẫu thuật sau khi hồi sức tích cực.
- Có nhiều nghiên cứu cho thấy: trẻ sanh non, dạ dày nằm trong lồng ngực, trẻ có kích thước lỗ thoát vị to, thiểu sản cơ hoành, thoát vị hoành bên phải, có tỷ lệ tử vong cao hơn.
- Theo dõi sau xuất viện:

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Các thông số tăng trưởng.
+ X-quang ngực nếu dùng miếng vá.
+ Phòng ngừa virus hợp bào hô hấp.
+ Siêu âm tim nếu có bất thường trước đó.
+ Các xét nghiệm chẩn đoán hình ảnh não nếu có bất thường trước đó, có bất thường thần kinh, dùng ECMO.
+ Đánh giá thính lực.
+ Tầm soát sự phát triển.
+ Đánh giá khả năng ăn qua đường miệng.
+ Các xét nghiệm đánh giá đường tiêu hóa tùy tình trạng lâm sàng.
+ Tầm soát vẹo cột sống và biến dạng lồng ngực.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

THOÁT VỊ RỐN (Q79.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thoát vị rốn là khiếm khuyết thành bụng ở chân dây rốn.
- Trẻ sinh ra với túi nhô ra qua chỗ khiếm khuyết chứa ruột non, gan, ruột già, màng che phủ khối thoát vị bao gồm màng ối và phúc mạc. Màng này có thể bị vỡ trước hoặc tại thời điểm sanh.
- Thường kèm theo bất thường nhiễm sắc thể (trisomy 18, 13, 21, hội chứng Turner, đột biến mất đoạn). Một số nghiên cứu gợi ý thoát vị rốn nhỏ thường kết hợp với dị tật đường tiêu hóa, trong khi những khối thoát vị lớn hơn thường kèm dị tật tim.
- Phân loại:
  + Thoát vị nhỏ: đường kính < 4 cm.
  + Thoát vị lớn: đường kính > 5 cm và thường có chứa gan hoặc bao thoát vị chứa > 75% thể tích gan.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán trước sanh

- Thường phát hiện dễ trong 3 tháng cuối thai kì với tăng alpha fetoprotein và siêu âm thai xác định dây rốn, kích cỡ khối thoát vị, tạng thoát vị và các dị tật kèm theo. Karyotype phát hiện bất thường nhiễm sắc thể.

2. Chẩn đoán sau sanh

- Khối thoát vị gồm ruột, có thể có gan, được bao bọc bởi màng (màng ối và phúc mạc), với dây rốn ở giữa. Khoảng 10% khối thoát vị có thể vỡ trong tử cung hoặc khi sanh, cần chẩn đoán phân biệt với hở thành bụng.

3. Các dị tật kèm theo

- Nhiễm sắc thể: trisomy 13, 14, 15, 21. Thường trong túi thoát vị có gan.
- Hội chứng Beckwith Wiedemann (thoát vị rốn, lưỡi to, tăng sản tế bào tiểu đảo tụy).
- Ngũ chứng Cantrell (thoát vị rốn thượng vị, khiếm khuyết xương ức, khiếm khuyết cơ hoành, khiếm khuyết màng tim, bất thường tim).
- Hội chứng đường giữa dưới (lộ ồ nhớp, không hậu môn, teo đại tràng, bất thường đốt sống cùng, thoát vị màng não tủy).

III. ĐIỀU TRỊ

1. Trước mổ

- Bảo vệ khối thoát vị phải được bao phủ bởi túi plastic vô trùng.
- Đảm bảo hô hấp tuần hoàn.
- Đặt ống thông dạ dày.
- Dịch truyền đủ do nguy cơ mất nước từ tạng thoát vị (theo dõi sát sinh hiệu, nước tiểu), trong trường hợp khối thoát vị đã vỡ, trẻ có nguy cơ mất nước từ ruột như trong trường hợp hở thành bụng.
- Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
- Xét nghiệm tiền phẫu.
- Mời bác sĩ Ngoại và gây mê xem bệnh.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Hạ đường huyết trong hội chứng Beckwith - Wiedemann.

2. **Phẫu thuật** tùy theo kích thước khối thoát vị, nếu khối thoát vị nhỏ, phẫu thuật một lần đưa các tạng vào ổ bụng hoàn toàn, nếu khối thoát vị lớn, không thể đưa hoàn toàn các tạng vào ổ bụng, trẻ sẽ được phẫu thuật hai thì.

3. **Sau mổ**
   - Đảm bảo thân nhiệt, dịch truyền.
   - Đảm bảo hô hấp, nếu khối thoát vị nhỏ, áp lực ổ bụng không cao, trẻ thường được hỗ trợ thông khí khoảng 24 giờ, trong trường hợp trẻ phải đặt túi silo, áp lực ổ bụng tăng chèn ép hô hấp hoặc những trẻ có vấn đề về thiểu sản phổi, trẻ cần thời gian thông khí cơ học dài hơn.
   - Ống thông dạ dày dẫn lưu dịch và hơi.
   - Kháng sinh nếu có nhiễm trùng.
   - Giảm đau với nhóm Opioid (Fentanyl hoặc Morphin) và Acetaminophen.
   - Cho ăn lại đường miệng khi ruột hoạt động trở lại (dịch dạ dày trong, có nhu động ruột, đi tiêu).
   - Trong trường hợp khối thoát vị nhỏ, không vỡ: nuôi ăn đường miệng sữa mẹ và sữa công thức bình thường.
   - Trong tình trạng ruột viêm: trẻ cần các loại sữa đặc biệt (sữa thủy phân protein, triglyceride chuỗi trung bình).

IV. BIẾN CHỨNG

- Khối thoát vị rốn nhỏ và không vỡ, thường phẫu thuật một thì, ruột không bị viêm nên việc cho ăn đường miệng trở lại thuận lợi và dễ dàng.
- Khối thoát vị lớn và bị vỡ, tình trạng ruột phơi nhiễm bị viêm thì các biến chứng như trường hợp hở thành bụng, các biến chứng do thông khí cơ học kéo dài, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài).
- Chậm hoạt động ruột (khi 3-4 tuần trẻ chưa thể hấp thu dinh dưỡng qua dạ dày được do tình trạng ruột viêm): chụp TOGD loại trừ những dị tật tiêu hóa khác kèm theo.
- Viêm ruột hoại tử thường trong trường hợp thoát vị rốn bị vỡ.

V. TIÊN LƯỢNG

- Tiên lượng các trường hợp thoát vị rốn tùy thuộc vào nhiều yếu tố như phẫu thuật, thông khí cơ học, nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài và các dị tật kèm theo.

https://www.facebook.com/tuyenthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG IV
HÔ HẤP

VIÊM THANH QUẢN CẤP (J04.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm thanh quản cấp là bệnh lý viêm cấp tính thanh quản biểu hiện đặc trưng bởi hội chứng lâm sàng: thở rít, khan giọng, ho ông ổng. Thường gặp trẻ từ 6 tháng - 5 tuổi.

2. Nguyên nhân

- Phần lớn do siêu vi: Parainfluenza (70%), sau đó là RSV, Adenovirus, vi khuẩn Hemophilus influenza ít gặp.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Triệu chứng khởi phát: sốt nhẹ, ho, sổ mũi.
- Sau 1 - 3 ngày đột ngột xuất hiện dấu hiệu khan tiếng hoặc mất tiếng và khó thở thanh quản.
- Ho ông ổng như chó sủa
- Khám:
  + Tổng trạng: vẻ tỉnh táo, nếu có vẻ nhiễm trùng cần phân biệt các nguyên nhân khác.
  + Tiếng rít thanh quản
  + Dấu hiệu suy hô hấp
  + Khám họng tìm giả mạc để chẩn đoán phân biệt bạch hầu thanh quản
- Phân độ khó thở thanh quản
  + Nhẹ: thở rít khi khóc hay gắng sức, không có hay có kèm co lõm ngực. Chỉ ho, khan tiếng.
  + Trung bình: thở rít khi nghỉ, thở rút lõm ngực nhẹ hay trung bình nhưng chưa có biểu hiện thiếu oxy.
  + Nặng: thở rít nặng khi nghỉ ngơi, có thể không nghe rõ tiếng rít do tắc nghẽn nặng, giảm thông khí, co lõm ngực nặng (bao gồm hõm trên ức), có biểu hiện thiếu oxy.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu.
- XQUANG cổ thẳng nghiêng, XQUANG ngực khi nghi ngờ tổn thương phổi hay nghi ngờ dị vật đường thở: hình ảnh hẹp hạ thanh môn (dấu hiệu nóc nhà thờ: Steeple sign).
- Nội soi thanh khí quản không thực hiện thường quy, chỉ nội soi khi:
  + Cần chẩn đoán phân biệt dị vật đường thở.
  + Khó thở thanh quản tái phát.
  + Thất bại điều trị nội khoa.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

3. Chẩn đoán phân biệt

- Dị vật đường thở: khó thở thanh quản đột ngột kèm hội chứng xâm nhập.
- Áp-xe thành sau họng: sốt cao, dấu hiệu nhiễm khuẩn, không nuốt được.
- Viêm nắp thanh môn cấp: sốt cao đột ngột và nhanh chóng có biểu hiện khó thở thanh quản, kiểu ngồi đặc biệt cúi ra trước, tuyệt đối không được ép buộc trẻ nằm xuống vì động tác này có thể làm trẻ ngừng thở. Trên X-quang cổ nghiêng có hình ảnh phù nề vùng thượng thanh môn (dấu ngón tay).
- Viêm khí quản do vi khuẩn: thường do Staphyloccocus areus, Streptoccocus hoặc Hemophilus influenza type B. Trẻ sốt cao, vẻ mặt nhiễm trùng kèm dấu hiệu tắc nghẽn hô hấp trên.

	Viêm thanh khí phế quản cấp	Viêm nắp thanh quản	Áp-xe thành sau họng	Bạch hầu thanh quản	Dị vật đường thở
Khởi phát	Từ từ (1-3 ngày)	Rất đột ngột (vài giờ)	Từ từ	Đột ngột	Đột ngột
Tổng trạng	Tốt	Xấu	Xấu	Xấu	Tốt
Sốt	Nhẹ	Cao	Cao	Cao	(-)
Đau họng	Không	Có	Có	Có	Có thể
Giọng	Khàn	Nghẹt	Nghẹt	Nghẹt	khàn
Không uống được	(-)	(+) Chảy nước bọt	(+)	(+)	(-)
Dấu hiệu đặc biệt		Tư thế ngửi hoa (cúi ra trước)		Giả mạc bạch hầu	HC xâm nhập

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

III. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định nhập viện

- Viêm thanh quản nặng với thay đổi ý thức, suy hô hấp nặng, thông khí kém
- Viêm thanh quản trung bình/nặng không cải thiện với epinephrine và kháng viêm ban đầu
- Dấu hiệu nhiễm độc hay mất nước nặng
- Trẻ < 6 tháng

2. Điều trị tùy theo mức độ khó thở

Nhẹ

- Điều trị ngoại trú.
- Dexamethasone uống liều duy nhất (0.15mg/kg, liều tối đa 10mg).
- Khí dung Budesonide 2mg là lựa chọn thay thế, đặc biệt đối với trẻ em đang nôn mửa hay có chống chỉ địnhcorticoid đường toàn thân (đang bị thủy đậu, lao, xuất huyết tiêu hóa, loét dạ dày).
- Không cần sử dụng epinephrine khí dung.

- Không chỉ định kháng sinh.
- Điều trị triệu chứng: hạ sốt, giảm ho, uống nhiều nước.
- Theo dõi dấu hiệu nặng bao gồm: thở rít khi nghỉ ngơi, khó thở, tím tái, khó nuốt, sốt cao, mệt mỏi, triệu chứng xấu đi, hay kéo dài > 7 ngày.

Trung bình

- Có thể điều trị ngoại trú nếu cải thiện với kháng viêm và Adrenalin khí dung, và có thể theo dõi sát.
- Kháng viêm: dexamethasone TM (0,6 mg/kg, tối đa 10 mg) hay Dexamethason 0,15 mg/kg/ngày (uống).
- Khí dung epinephrine: Adrenalin 1‰ 0,5 mL/kg/liều (tối đa 5 mL) (trẻ < 4 tuổi: 2 mL)
- Theo dõi trong vòng từ 3 đến 4 giờ: nếu cải thiện với kháng viêm và epinephrine có thể cho về; nếu không cải thiện hay nặng hơn thì cho nhập viện.

Nặng

- Điều trị nội trú
- Nhập viện cấp cứu.
- Nằm đầu cao
- Tránh quấy khóc vì làm tăng phù nề thanh quản và khó thở nhiều hơn.
- Thở oxy qua canula duy trì $SaO_2 \geq 92\%$.
- Khí dung Adrenalin để co mạch, giảm phù nề thanh quản, tác dụng nhanh sau 30 phút và kéo dài khoảng 2 giờ. Adrenalin 1‰ 0,5 mL/kg/liều (tối đa 5 mL) (trẻ <4 tuổi: 2mL). Có thể lặp lại liều 2 sau 30 phút – 1giờ nếu còn khó thở nhiều, và sau đó 1 – 2 giờ nếu cần để đợi tác dụng của Dexamethason, tối đa 3 liều. Adrenalin chống chỉ định trong tứ chứng Fallot và bệnh lý cơ tim của tâm thất gây tắc đường ra vì có thể gây đột ngột giảm cung lượng tim.
- Dexamethason 0.6mg/kg TB hoặc TM 1 lần, có thể lặp lại sau 6-12 giờ.
- Kháng sinh: Cefotaxim hoặc Ceftriaxon trong 3 - 5 ngày.
- Hội chẩn chuyên khoa Tai mũi họng khi không đáp ứng với khí dung Adrenalin hoặc cần chẩn đoán phân biệt.
- Chỉ định đặt nội khí quản: sau thất bại với phun khí dung Adrenalin và Dexamethason TM:
  + Tím tái
  + Lơ mơ, kiệt sức
  + Cơn ngừng thở

  Khi đặt nội khí quản, chọn nội khí quản cỡ nhỏ hơn bình thường 0,5-1 mm; thường sau 24-48 giờ có thể rút nội khí quản. Nên ưu tiên chọn đặt nội khí quản hơn mở khí quản.

3. **Chỉ định kháng sinh** Trong trường hợp nghĩ do vi trùng (biểu hiện bằng sốt cao đột ngột, vẻ nhiễm trùng nhiễm độc)

https://www.facebook.com/thuongmaitruongxua

Kháng sinh lựa chọn: Amoxicilline + A.clavulanic 50 – 75 mg/kg/24 giờ chia 3 lần.

Trường hợp nặng: Ceftriaxone 100 mg/kg/24 giờ chia 2 lần.

4. Tiêu chuẩn xuất viện

- Tỉnh táo
- Hết thở rít lúc nghỉ
- SpO_2 bình thường, hết biểu hiện suy hô hấp
- Ăn uống được

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM TIỂU PHẾ QUẢN (J21.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm tiểu phế quản hiểu theo nghĩa rộng là một hội chứng lâm sàng xuất hiện ở trẻ nhỏ hơn 2 tuổi, được đặc trưng bởi những triệu chứng viêm đường hô hấp trên sau đó diễn tiến thành nhiễm trùng hô hấp dưới gây nên khò khè và ran nổ.

II. DỊCH TỄ HỌC

- Chủ yếu ảnh hưởng đến trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ hơn 2 tuổi, chủ yếu diễn ra vào mùa thu và đông.
- Tuổi hay bị nhất là 2-6 tháng tuổi.

III. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- RSV (Respiratory Syncytial virus): 45-90%, thường gây bệnh vào mùa mưa ở các nước nhiệt đới.
- Ngoài ra:
  + Rhinovirusn (human rhinovirus là nguyên nhân chính gây cảm lạnh): có hơn 170 type, liên quan đến nhiễm trùng hô hấp dưới ở trẻ nhỏ hoặc những cá nhân bị bệnh phổi mạn tính.
  + Parainfluenza virus
  + HMPV (Human metapneumovirus),
  + Adenovirus, Influenzavirus, Coronavirus, Human bocavirus, Human polyomavirus, Mycoplasma pneumoniae…

IV. BỆNH HỌC

- Virus xâm nhập vào tế bào biểu mô tiểu phế quản tận gây tổn thương trực tiếp và viêm các phế quản nhỏ và tiểu phế quản. Phù nề, tăng tiết đàm, và bong tróc tế bào biểu mô dẫn đến tắc nghẽn đường hô hấp nhỏ và xẹp phổi. Sau 18 đến 24 giờ bị nhiễm trùng, hoại tử tế bào tiểu phế quản, phá vỡ lớp lông chuyển, thâm nhiễm lympho quanh tiểu phế quản.

V. LÂM SÀNG

- Khởi phát là viêm hô hấp trên: ho ít, nghẹt mũi, sốt nhẹ kéo dài 1-3 ngày
- Suy hô hấp: thở nhanh, co lõm ngực, phổi ran nổ, khò khè
- Ngưng thở có thể xảy ra với trẻ sanh non <2 tháng tuổi
- Diễn tiến: khó thở, bú kém, suy hô hấp, khò khè

*__*Yếu tố nguy cơ*__:

- Sanh non ≤36 tuần, tuổi <12 tuần
- Tim bẩm sinh: cao áp phổi trung bình-nặng, tim bẩm sinh tím, suy tim
- Dị tật bẩm sinh đường hô hấp
- Bệnh phổi mãn
- Bệnh lý thần kinh cơ
- Suy giảm miễn dịch

VI. CẬN LÂM SÀNG

- X quang ngực:
  + Dày quanh phế quản/ viêm phổi kẽ

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Ứ khí
+ Thâm nhiễm phổi
+ Đông đặc phân thùy
+ Xẹp thùy trên phải thường gặp nhất

- Bạch cầu bình thường/nhẹ
- BC, CRP, VS khi nhiễm RSV + viêm phổi thùy
- Khí máu để đánh giá trao đổi khí
- Xác định virus: MDHQ, ELISA, PCR, canh cấy. PCR nhạy 100%, đặc hiệu 90%.
- Tăng tiết ADH không thích hợp trong VTPQ nặng 33%

VII. PHÂN ĐỘ NẶNG THEO STEPHEN BERMAN

Thể nhẹ

- Nhịp thở dưới ngưỡng nhanh theo tuổi
  < 2 tháng: 60 lần/phút, 2-12tháng: 50 lần/phút, >12tháng: 40 lần/phút
- Trao đổi khí tốt, và
- Co lõm ngực nhẹ hoặc không co lõm ngực, và
- Không có dấu hiệu mất nước

Thể trung bình:

- Nhịp thở tăng trên ngưỡng nhanh theo tuổi, hoặc
- Co lõm ngực trung bình, hoặc
- Thì thở ra kéo dài kèm với giảm trao đổi khí

Thể nặng

- Nguy cơ cao: sinh non, < 12 tuần tuổi, tim bẩm sinh, loạn sản phế quản phổi, bệnh lý thần kinh cơ, suy giảm miễn dịch, hoặc
- Nhịp thở > 70 lần/phút, hoặc
- Co lõm ngực nặng, hoặc
- Trao đổi khí kém, hoặc
- Thở rên, hoặc
- $Sa0_2$ <94%, hoặc
- Có dấu hiệu mất nước hoặc nhiễm trùng toàn thân

Thể rất nặng

- Ngưng thở, hoặc
- Tím khi thở oxy, hoặc
- Không thể duy trì PaO2> 50 mmHg với FiO2 80%, hoặc
- Các dấu hiệu của sốc

VIII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Hen
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Viêm phế quản phổi có tắc nghẽn
- Bất thường phế quản phổi, mạch máu lớn
- Suy tim sung huyết, cơn hen tim
- Ho gà
- Bất thường thanh quản, dị vật, viêm thanh quản

https://www.facebook.com/groups/quanthuvienykhoa

- Khí thủng thùy
- Đợt nặng của loạn sản phế quản phổi

IX. CHẨN ĐOÁN BỘI NHIỄM

- Sốt cao đột ngột/kéo dài
- Viêm tai giữa cấp chảy mủ
- Diễn tiến lâm sàng xấu nhanh
- CTM: BC tăng, đa nhân trung tính
- CRP >20 mg/l
- XQUANG: thâm nhiễm tiến triển
- Cấy bệnh phẩm: (+)

X. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Trẻ < 3tháng có 1 trong 2 biểu hiện:
  + Nhịp thở nhanh theo tuổi:
    ≥ 60 lần/phút: < 2 tháng
    ≥ 50 lần/phút: 2-3 tháng
  + Mạch >140 lần/phút
- Suy hô hấp mức độ trung bình: phập phồng cánh mũi, co kéo cơ liên sườn, khó thở, nhịp thở >70 lần/phút hoặc tím
- Ngưng thở
- Vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc, đứ, mất nước
- Bú kém, lơ mơ

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

XI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Hỗ trợ
- Phát hiện và điều trị biến chứng
- Đặc hiệu

2. Điều trị hỗ trợ

Tư thế

- Nằm đầu cao 30-40^0, ngửa nhẹ ra sau
- Thông thoáng mũi bằng NaCl 0,9%

Thở oxy

- Oxy ẩm qua cannula duy trì SpO_2 94-96%
- Chuyển hồi sức và thở máy khi PaO_2 < 70 mmHg và $PaCO_2$ > 55 mmHg, ngưng thở
- Hạ sốt, giữ ấm: giảm tiêu thụ oxy

Bù dịch

- 100-110 mL/kg/ngày trẻ < 6 tháng
- 80 mL/kg/ngày trẻ > 6 tháng
- 2/3 nhu cầu trẻ VTPQ nặng ADH

Dinh dưỡng qua sonde dạ dày

- Nhịp thở > 70 lần/phút
- Nôn ói liên tục
- $Sp0_2$ < 90% khi trẻ bú, ăn uống dù thở oxy

- Tăng công hô hấp rõ khi bú, ăn uống

Dinh dưỡng bằng đường tĩnh mạch

- Có dấu hiệu mất nước
- Nuôi ăn qua sonde dạ dày cung cấp < 80 mL/kg/ngày

Dãn phế quản

- Không sử dụng thường quy cho trẻ bị VTPQ lần đầu
- Có thể sử dụng khí dung 1 lần salbutamol/adrenalin cho trẻ VTPQ nặng hoặc suy hô hấp. Nếu đáp ứng, duy trì mỗi 4-6 giờ, ngưng khi cải thiện.

Corticoid

- Không dùng đường toàn thân cho trẻ khỏe nhập viện lần đầu vì VTPQ
- Không dùng dãn phế quản và corticoid

Điều trị khác

- Không dùng nước muối ưu trương hoặc heliox thường quy trong điều trị VTPQ
- Không sử dụng kháng sinh thường quy trong điều trị VTPQ `(1B), chỉ sử dụng khi đồng nhiễm vi trùng

3. Điều trị biến chứng

Hầu hết cải thiện sau 2-5 ngày điều trị hỗ trợ

- Suy hô hấp:
- Đặt NKQ và thở máy: PaO_2 >55mmHg, ngưng thở, giảm oxy máu dù đã thở oxy
- Phương pháp khác: HFNC (thở oxy lưu lượng cao), NCPAP, Oxy cannula.
- Bội nhiễm phổi: cần sử dụng kháng sinh

4. Điều trị đặc hiệu

Ribavirin khí dung 18-20 giờ/ngày trong 5 ngày đối với:

- Tim bẩm sinh kèm tăng áp phổi
- Loạn sản phế quản phổi
- Suy giảm miễn dịch
- Bệnh nặng ± thở máy
- ↑CO_2, O_2 và kém đáp ứng với điều trị khác
- <6 tuần
- Đa dị tật bẩm sinh
- Bệnh chuyển hóa/thần kinh

XII. TIÊN LƯỢNG

- VTPQ nhũ nhi làm tăng tần suất hen sau này
- VTPQ và/hoặc nhiễm RSV có bất thường chức năng phổi. Vào lúc 8-11 tuổi các trẻ này có những đợt khò khè thường xuyên, tăng hoạt tính phế quản và có thay đổi quan trọng trong chức năng phổi (cả trẻ không có khò khè tái phát).
- Có mối liên quan giữa VTPQ do RSV và bệnh lý tắc nghẽn trong tương lai.

http://www.facebook.com/groups/thuquantuvienykhoa

VIÊM PHỔI (J18.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm phổi là tình trạng viêm nhu mô phổi. Hầu hết nguyên nhân gây viêm phổi do vi sinh vật. Ngoài ra, nguyên nhân viêm phổi không do nhiễm trùng bao gồm: hít thức ăn hoặc dịch dạ dày, dị vật, hydrocarbons, chất béo, quá mẫn thuốc hoặc do phóng xạ.
- Viêm phổi là nguyên nhân gây tử vong đáng kể ở trẻ dưới 5 tuổi đặc biệt là trẻ dưới 2 tháng.
- Thực tế các trường hợp viêm phổi khó tìm được tác nhân gây bệnh, vì vậy phải dựa vào nhóm tuổi để lựa chọn điều trị thích hợp.

2. Nguyên nhân

2.1. Do vi sinh

- Vi trùng:

+ Thường gặp nhất là Streptococcus pneumonia (Pneumococcus), kế đến là Chlamydia pneumoniae và Mycoplasma pneumoniae. Streptococcus nhóm A (Streptococcus pyogenes) và Staphylococcus aureus là tác nhân thường gặp gây viêm phổi ở trẻ khoẻ mạnh trước đó.
+ *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, và *Staphylococcus aureus* thường gây viêm phổi nặng phải nhập viện và gây tử vong cao ở các nước đang phát triển.
+ Trẻ nhiễm HIV, tác nhân thường gặp gây viêm phổi là: vi trùng lao *(Mycobacterium tuberculosis)*, vi trùng không điển hình, *Salmonella, Escherichiacoli, Pneumocystic jirovecii.*

- Siêu vi:

+ Siêu vi là tác nhân thường gặp gây viêm phổi ở trẻ dưới 5 tuổi, chiếm 45% trẻ viêm phổi nhập viện.
+ Siêu vi gây viêm phổi thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi: *Influenzae virus, Respiratory syncytial virus* (RSV). Ngoài ra, tuỳ theo lứa tuổi, các siêu vi khác bao gồm: *Parainfluenzae viruses, Adenoviruses, Rhinoviruses, Metapneumoviruses.*

Nguyên nhân vi sinh theo lứa tuổi

< 1 tháng	1 - 3 tháng	3 - 12 tháng	2 - 5 tuổi	> 5 tuổi
Streptococcus B *E coli* *Baccille gr (-)* *S. pneumoniae* *H. influenzae*	**Có sốt** *RSV* *Virus khác* *S. pneumoniae* *H. influenzae* **Không sốt** *C. trachomatis* *M. pneumoniae* *Urea. urealyticum* *Bordetella pertussis* *Cytomegalovirus*	*RSV* *Virus khác (Parainfluenzae Influenzae Adenovirus)* *C. trachomatis* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* *Streptococcus A* *S. aureus*	*Virus (Parainfluenzae Influenzae Adenovirus)* *S. pneumoniae* *H. influenzae* *M. pneumoniae* *C. pneumoniae* *S. aureus* *Streptococcus A*	*M. pneumoniae* *S. pneumoniae* *C. pneumoniae* *Virus (Influenzae, Adenovirus, siêu vi hô hấp khác)*

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

2.2. Không do vi sinh

- Hít sặc thức ăn, dịch dạ dày, chất béo, chất bay hơi, dị vật,...
- Tăng đáp ứng miễn dịch
- Thuốc, chất phóng xạ

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Thời gian khởi bệnh
- Triệu chứng về hô hấp: ho, sổ mũi, khò khè, khó thở, đau ngực
- Triệu chứng đi kèm: sốt, tiêu chảy, ói,...

2. Lâm sàng

- **Triệu chứng chung**
  + Tìm dấu hiệu nặng: tím tái, không uống được, li bì khó đánh thức, co giật, suy dinh dưỡng nặng
  + Thở nhanh luôn có trong viêm phổi:
    - Trẻ < 2 tháng: nhịp thở ≥ 60 lần/phút
    - Trẻ 2 tháng đến < 12 tháng: nhịp thở ≥ 50 lần/phút
    - Trẻ 12 tháng đến < 5 tuổi: nhịp thở ≥ 40 lần/phút
    - Trẻ ≥ 5 tuổi: nhịp thở ≥ 30 lần/phút
  + Khó thở: co lõm ngực, phập phồng cánh mũi.
  + Khám phổi: tuỳ trường hợp có thể nghe ran nổ, ran ẩm, rì rào phế nang giảm, âm thổi ống, rung thanh tăng.
- **Biểu hiện ngoài đường hô hấp**
  + Bụng chướng do nuốt hơi nhiều khi thở
  + Đau bụng khi có viêm thuỳ dưới phổi
  + Gan to do cơ hoành bị đẩy xuống
  + Dấu hiệu cổ cứng (không do viêm màng não) có thể gặp trong viêm thùy trên phổi phải

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ, X-quang ngực thẳng.
- Các xét nghiệm khác, tuỳ tình huống:
  + CRP, cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng huyết.
  + Khí máu động mạch: nếu có suy hô hấp.
  + Cấy đàm, NTA: nếu viêm phổi nặng hoặc đã điều trị ở tuyến trước không đáp ứng.
  + VS, IDR, BK/dịch dạ dày, đàm: nếu nghi ngờ lao.
  + PCR các tác nhân viêm phổi.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Lâm sàng: sốt, ho, thở nhanh, rút lõm lồng ngực
- X-quang phổi: tiêu chuẩn chính để xác định viêm phổi, tuy nhiên mức độ tổn thương trên X-quang có thể không tương xứng với lâm sang

https://www.facebook.com/khuyuanthuvienykhoa

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các nguyên nhân gây suy hô hấp: suyễn, dị vật đường thở, bệnh phổi bẩm sinh, suy tim, tim bẩm sinh, bệnh cơ tim, bệnh chuyển hoá,...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Chỉ định nhập viện

- Chỉ định nhập viện: dựa vào tuổi, bệnh nền, độ nặng của bệnh.
  + Nhũ nhi < 3-6 tháng, trừ những trẻ nghĩ do tác nhân siêu vi hay *Chlamydia trachomatis* không thiếu oxy và không có triệu chứng.
  + Thiếu oxy ($SpO_2 < 90\%$)
  + Mất nước, không thể bù nước qua đường miệng, không thể cho ăn ở trẻ nhũ nhi.
  + Suy hô hấp trung bình-nặng:
    - Nhịp thở > 70 lần/phút đối với trẻ < 12 tháng.
    - Nhịp thở > 50 lần/phút đối với trẻ lớn hơn.
    - Co rút lồng ngực, phập phồng cánh mũi, ngưng thở, thở rên.
  + Vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc.
  + Có bệnh nền: bệnh tim phổi, hội chứng gen, rối loạn thần kinh, rối loạn chuyển hóa, suy giảm miễn dịch.
  + Có biến chứng: tràn dịch, tràn mủ, áp xe…
  + Viêm phổi cộng đồng nghi ngờ hay khẳng định do tác nhân tăng độc lực như *Staphylococcus aureus* hay *Streptococcus* nhóm A.
  + Thất bại điều trị ngoại trú sau 48-72 giờ.
- Chỉ định nhập hồi sức:
  + Thất bại duy trì $SpO_2 > 92\%$ với $FiO_2 > 50\%$.
  + Dấu hiệu suy hô hấp: lơ mơ, tăng công thở, kiệt sức có hoặc không có ứ CO_2.
  + Cơn ngưng thở tái đi tái lại hoặc thở chậm bất thường.
  + Suy tuần hoàn: tim nhanh và/hoặc hạ huyết áp.

2. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt, giảm đau
- Hỗ trợ hô hấp: duy trì $SpO_2 > 92\%$
- Bù dịch
- Vật lí trí liệu

3. Điều trị theo kinh nghiệm

- Viêm phổi vi khuẩn không biến chứng: *Streptococcus pneumoniae là tác nhân vi khuẩn thường gặp nhất ở mọi lứa tuổi và các tác nhân vi khuẩn khác cần bao phủ trong điều trị: S. aureus*, bao gồm MRSA, *Streptococcus* nhóm A, *Haemophilus influenzae* type b (Hib) (nếu chưa chủng ngừa), nontypeable *H. influenza* và *Moraxella catarrhalis*.
  + Cephalosporin thế hệ thứ 3:
    - Cefotaxim 150-20 mg/kg/ngày chia 3-4 lần, TMC, hoặc
    - Ceftriaxone 80-100mg/kg/ngàychia 1-2 lần, TMC.

https://www.facebook.com/ythuquantnuvienkhoa

+ Macrolide được thêm vào nếu nghi ngờ vi khuẩn không điển hình (*M. pneumoniae, C. pneumoniae, hoặc* legionellosis).

- Viêm phổi vi khuẩn không điển hình: bao gồm *C. trachomatis* ở trẻ nhũ nhi không sốt, *M. pneumoniae* và *C. pneumoniae* ở trẻ lớn, thanh thiếu niên.
  + Erythromycin: 50mg/kg/ngày chia 3-4 lần, uống, hoặc
  + Clarithromycin: 15mg/kg/ngày chia 2 lần, uống, hoặc
  + Azithromycin: 10mg/kg/ngày, 1 lần, uống, hoặc
  + Levofloxacin:
    - 16-20 mg/kg/ngày chia 2 lần, truyền tĩnh mạch đối với trẻ 6 tháng-5 tuổi.
    - 8-10mg/kg/ngày 1 lần, truyền tĩnh mạch đối với trẻ 5 tuổi-16 tuổi.

  Cephalosporin thế hệ thứ 3 được thêm vào nếu nghi ngờ vi khuẩn điển hình: BC >15000/mm^3, CRP >35-60 mg/L, lạnh run, không đáp ứng với macrolide.
- Viêm phổi nặng không nằm hồi sức:
  + Cephalosporin thế hệ thứ 3
    - Cefotaxim 150-200 mg/kg/ngày chia 3-4 lần, TMC, hoặc
    - Ceftriaxone 80-100 mg/kg/ngày chia 1-2 lần, TMC.
  + Phối hợp Macrolide
    - Erythromycin: 50 mg/kg/ngày chia 3-4 lần, uống, hoặc
    - Clarithromycin: 15 mg/kg/ngày chia 2 lần, uống, hoặc
    - Azithromycin: 10 mg/kg/ngày, 1 lần, uống.
  + Thêm vào vancomycin hay clindamycin nếu nghi ngờ *S. aureus*.
    - Vancomycin 60-80 mg/kg/ngày chia 4 liều.
    - Clindamycin 30-40 mg/kg/ngày chia 3-4 liều.
- Viêm phổi nặng nằm hồi sức:
  + Vancomycin 60-80 mg/kg/ngày chia 4 liều.
  + Phối hợp ceftriaxone 100 mg/kg/ngày chia 2 liều hoặc cefotaxime 150-200 mg/kg/ngày chia 4 liều.
  + Phối hợp Azithromycin 10mg/kg/ngày, 1 lần, uống trong 5 ngày.
  + Phối hợp (nếu cần) Oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 4 lần (Oxacillin tiêu diệt *S. aureus nhạy Methicillin nhanh hơn vancomycin*).
  + Phối hợp (nếu có chỉ định) thuốc kháng virus cúm.
  + Linezolid có thể thay thế vancomycin và oxacillin trong trường hợp beta-lactam *S. pneumoniae kháng* beta-lactam và MRSA.
    - 30 mg/kg/ngày chia 3 lần đối với trẻ <12 tuổi.
    - 20 mg/kg/ngày chia 2 lần đối với trẻ ≥12 tuổi.
- Viêm phổi có biến chứng:
  + Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày chia 2 liều (MAX 4 g/ngày) hoặc cefotaxime 150-200 mg/kg/ngày chia 4 liều (tối đa 10 g/ngày)
  + Phối hợp Clindamycin 30-40 mg/kg/ngày chia 3-4 liều nếu nghi ngờ *S.aureus* hay kị khí.

http://www.facebook.com/nhaquanhuyenkhoa

+ hoặc Vancomycin 60-80 mg/kg/ngày chia 3-4 liều đối với bệnh nhân dị ứng với Clindamycin hoặc nếu *S. aureus* kháng Clindamycin lưu hành trong cộng đồng.

- Viêm phổi bệnh viện: điều trị bao phủ *S. aureus*, *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas aeruginosa* và kị khí.
  + Aminoglycoside:
    - Gentamicin 7,5 mg/kg/ngày 1 liều
    - hoặc Amikacin 15 mg/kg/ngày 1 liều
  + Phối hợp một trong những thuốc sau đây:
    - Meropenem 80 mg/kg/ngày chia 3 liều,
    - hoặc Ceftazidime 150 mg/kg/ngày chia 3 liều,
    - hoặc Cefepime 150 mg/kg/ngày chia 3 liều,
    - Clindamycin 30-40 mg/kg/ngày chia 3-4 liều.
- Viêm phổi hít:
  + Viêm phổi hít cộng đồng:
    Clindamycin 30-40 mg/kg/ngày chia 3-4 liều.
  + Viêm phổi hít bệnh viện:
    - Meropenem 80 mg/kg/ngày chia 3 liều.
    - Thêm vào Vancomycin nếu nghi ngờ MRSA.
- Viêm phổi trên cơ địa suy giảm miễn dịch:
  + Tương tự viêm phổi bệnh viện.
  + Thêm vào vancomycin nếu nghi ngờ MRSA.
  + Trimethoprim-sulfamethoxazole nếu nghi ngờ *Pneumocystis jirovecii* (*P. carinii*).

4. **Điều trị đặc hiệu** khi có kết quả các xét nghiệm vi trùng học, điều trị dựa vào tác nhân gây bệnh:

Tác nhân	**Đường TM**	**Đường uống (liệu pháp xuống thang hoặc nhiễm trùng nhẹ)**
Streptococcus pneumoniae với MICs của penicillin ≤ 2.0µg/mL	Ưa thích: ampicillin (150-200 mg/kg/ngày mỗi 6 giờ) Thay thế: ceftriaxone (80-100 mg/kg/ngày mỗi 12-24 giờ) (cho bệnh nhân ngoại trú) hoặc cefotaxime (150-200 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ); có thể cũng hiệu quả: clindamycin (40 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ) hoặc vancomycin (40-60 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ)	Ưa thích: amoxicillin (90 mg/kg/ngày chia 2 liều hoặc 45 mg/kg/ngày chia 3 liều) Thay thế: C2 hoặc C3 (cefpodoxime, cefuroxime, cefprozil); levofloxacin, nếu nhạy (16-20 mg/kg/ngày chia 2 liều cho trẻ 6 th-5 tuổi và 8-10 mg/kg/ngày một lần cho trẻ 5-16 tuổi; tối đa 750 mg) hoặc linezolid (30 mg/kg/ngày chia 3

https://www.facebook.com/thuquantruyenykhoa

		liều đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày chia 2 liều đối với trẻ ≥12 tuổi)
S. pneumoniae kháng penicillin, với MICs ≥4.0μg/mL	Ưa thích: ceftriaxone (100 mg/kg/ngày mỗi 12-24 giờ) Thay thế: ampicillin (300-400 mg/kg/ngày mỗi 6 giờ), levofloxacin (16-20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ cho trẻ 6 th- 5 tuổi và 8-10 mg/kg/ngày một lần cho trẻ 5-16 tuổi; tối đa 750 mg), hoặc linezolid (30 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ đối với trẻ ≥12 tuổi); có thể cũng hiệu quả: clindamycin (40 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ) hoặc vancomycin (60 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ)	Ưa thích: Levofloxacin (16-20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ cho trẻ 6 th- 5 tuổi và 8-10 mg/kg/ngày một lần cho trẻ 5-16 tuổi; tối đa 750 mg), nếu nhạy cảm hoặc linezolid (30 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ đối với trẻ ≥12 tuổi) Thay thế: clindamycin (30-40 mg/kg/ngày chia 3 liều)
Streptococcus nhóm A	Ưa thích: ampicillin (200 mg/kg/ngày mỗi 6 giờ) Thay thế: ceftriaxone (80-100 mg/kg/ngày mỗi 12-24 giờ) hoặc cefotaxime (150-200 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ); có thể cũng hiệu quả: clindamycin, nếu nhạy (40 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ) hoặc vancomycin (60 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ)	Ưa thích: amoxicillin (50-75 mg/kg/ngày chia 2 liều). Thay thế: clindamycin nếu nhạy (40 mg/kg/ngày chia 3 liều)
Staphylococcus aureus, nhạy methicillin (không có nghiên cứu điều trị phối hợp)	Ưa thích: cefazolin (150 mg/kg/day mỗi 8 giờ) hoặc penicillin bán tổng hợp (vd, oxacillin hoặc nafcillin 150-200 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ) Thay thế: clindamycin (40 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ) hoặc vancomycin (60 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ)	Ưa thích: cephalexin (75-100 mg/kg/ngày chia 3 hoặc 4 liều) Thay thế: clindamycin (30-40 mg/kg/ngày chia 3 hoặc 4 liều)
S. aureus, kháng	Ưa thích: vancomycin (60	Ưa thích: clindamycin

https://www.facebook.com/yhocthuvienykhoa

methicillin, nhạy với clindamycin (không có nghiên cứu điều trị phối hợp)	mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ hoặc liều để đạt tỉ số AUC/MIC >400) hoặc clindamycin (40 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ) Thay thế: linezolid (30 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ đối với trẻ ≥ 12 tuổi)	(30-40 mg/kg/ngày chia 3 hoặc 4 liều) Thay thế: linezolid (30 mg/kg/ngày chia 3 liều đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày chia 2 liều đối với trẻ ≥12 tuổi)
S. aureus, kháng methicillin, kháng clindamycin (không có nghiên cứu điều trị phối hợp)	Ưa thích: vancomycin (60 mg/kg/ngày mỗi 6-8 giờ hoặc cho để đạt được tỷ số AUC/MIC >400) Thay thế: linezolid (30 mg/kg/ngày chia 3 liều đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày chia 2 liều đối với trẻ ≥12 tuổi)	Ưa thích: linezolid (30 mg/kg/ngày chia 3 liều đối với trẻ <12 tuổi và 20 mg/kg/ngày chia 2 liều đối với trẻ ≥12 tuổi) Thay thế: không; có thể dùng đường TM hết đợt điều trị.
Haemophilus influenzae, type (A-F) hoặc không phân type	Ưa thích: ampicillin (150-200 mg/kg/ngày mỗi 6 giờ) nếu β-lactamase (-); ceftriaxone (80-100 mg/kg/ngày mỗi 12-24 giờ) hoặc cefotaxime (150 mg/kg/ngày mỗi 8 giờ) nếu β-lactamase (+) Thay thế: ciprofloxacin (30 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ) hoặc levofloxacin (16-20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ đối với trẻ 6 th-5 tuổi và 8-10 mg/kg/ngày một lần đối với trẻ 5-16 tuổi; tối đa 750 mg)	Ưa thích: amoxicillin (75-100 mg/kg/ngày chia 3 liều) nếu β-lactamase (-) hoặc amoxicillin clavulanate (thành phần amoxicillin 45 mg/kg/ngày chia 3 liều hoặc 90 mg/kg/ngày chia 2 liều) nếu β-lactamase (+) Thay thế: cefdinir, cefixime, cefpodoxime, hoặc ceftibuten
Mycoplasma pneumoniae	Ưa thích: azithromycin (10mg/kg/ngày 1 lần). Thay thế: erythromycin (50mg/kg/ngày mỗi 6 giờ) hoặc levofloxacin (16-20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ đối với trẻ 6 th-5 tuổi và 8-10 mg/kg/ngày một lần đối với	Ưa thích: azithromycin (10mg/kg/ngày 1 lần). Thay thế: clarithromycin (15 mg/kg/ngày chia 2 liều) hoặc erythromycin (50 mg/kg/ngày chia 4 liều); đối với thanh thiếu niên có xương trưởng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

	trẻ 5-16 tuổi; tối đa 750mg)	thành, levofloxacin (500mg ngày 1 lần).
Chlamydia trachomatis hoặc *C hlamydophila pneumoniae*	Ưa thích: azithromycin (10mg/kg/ngày 1 lần). Thay thế: erythromycin (50 mg/kg/ngày mỗi 6 giờ) hoặc levofloxacin (16-20 mg/kg/ngày mỗi 12 giờ đối với trẻ 6 th-5 tuổi và 8-10mg/kg/ngày một lần đối với trẻ 5-16 tuổi; tối đa 750mg)	Ưa thích: azithromycin (10mg/kg/ngày 1 lần). Thay thế: clarithromycin (15mg/kg/ngày chia 2 liều) hoặc erythromycin (50mg/kg/ngày chia 4 liều); đối với thanh thiếu niên có xương trưởng thành, levofloxacin (500mg ngày 1 lần).

AUC: diện tích dưới đường cong của nồng độ huyết thanh theo thời gian; MIC: nồng độ ức chế tối thiểu.

5. Thời gian điều trị

- Viêm phổi không biến chứng: 7-10 ngày hoặc ít nhất 1 tuần hết sốt.
- Viêm phổi có biến chứng: 4 tuần hoặc 2 tuần hết sốt và lâm sàng cải thiện.

6. Đáp ứng điều trị

- Các chỉ số cần theo dõi:
  + Nhiệt độ.
  + Nhịp thở.
  + Nhịp tim.
  + SpO_2.
  + Công thở (co rút ngực, cánh mũi phập phồng, thở rên).
  + Khám ngực.
  + Tri giác.
  + Khả năng bù nước qua đường miệng.
- Đáp ứng điều trị:
  + Tình trạng hô hấp cải thiện sau 48-72 giờ.
  + Sốt có thể kéo dài vài ngày.
- Nguyên nhân thất bại điều trị:
  + Chẩn đoán khác hoặc chẩn đoán kèm theo (dị vật đường thở).
  + Không bao phủ tác nhân gây bệnh thực sự hoặc vi khuẩn kháng thuốc.
  + Xuất hiện biến chứng.
  + Tình trạng suy giảm miễn dịch.

  → Xử trí:
  + Hỏi lại bệnh sử chú ý khả năng dị vật đường thở.
  + Hỏi yếu tố địa lí và tiếp xúc môi trường liên quan tác nhân gây bệnh chưa được bao phủ trong điều trị theo kinh nghiệm.
  + Các chỉ số xét nghiệm (bạch cầu, phản ứng viêm) thay đổi có thể phản ứng diễn tiến bệnh.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Chụp lại XQuang ngực và các chẩn đoán hình ảnh khác (siêu âm, CT scanner) đánh giá tổn thương nhu mô phổi, biến chứng và bất thường giải phẫu.
+ Chẩn đoán vi trùng học (đàm, nội soi phế quản với rửa dịch phế quản phế nang)

7. Tiêu chuẩn xuất viện

- Cải thiện dấu hiệu sinh tồn.
- Khả năng bù nước và dinh dưỡng qua đường miệng.
- $SpO_2 \geq 90\%$ với khí trời.
- Cải thiện tình trạng hô hấp.
- Cải thiện dấu hiệu lâm sàng tổng quát như tăng hoạt động, thèm ăn, giảm sốt ít nhất 12-24 giờ.
- Tri giác ổn định.
- Cha mẹ có thể cho con uống kháng sinh tại nhà và trẻ có thể tuân thủ uống kháng sinh tại nhà.

8. Theo dõi

- Lâm sàng:
  + Viêm phổi do siêu vi, ho gà: ho 3-4 tháng.
  + Viêm phổi do vi khuẩn điển hình và không điển hình:
    ▪ Ho vài tuần.
    ▪ Khó thở khi gắng sức 2-3 tháng.
- XQuanguang:
  + Không cần chụp lại XQuanguang ngực ở trẻ viêm phổi cộng đồng không biến chứng không có triệu chứng.
  + Chụp lại XQuanguang ngực khi:
    ▪ Viêm phổi có biến chứng.
    ▪ Viêm phổi tái phát.
    ▪ Triệu chứng kéo dài.
    ▪ Xẹp phổi
    ▪ Thâm nhiễm vị trí bất thường.
  + Thời điểm: 2-3 tuần sau xuất viện.

9. Tiên lượng

- Hầu hết trẻ khỏe mạnh hồi phục không di chứng kể cả viêm phổi có biến chứng.
- 3% trẻ nhập viện lại vì viêm phổi trong vòng 30 ngày xuất viện, 8% trẻ nhập viện lại vì bất kì lí do.
- ½ trẻ viêm phổi do siêu vi có triệu chứng hen suyễn sau 5 năm xuất viện.

https://www.facebook.com/thuviensinhvienykhoa

VIÊM PHỔI HÍT (J69.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm phổi hít là hậu quả của sự hít phải các chất dịch từ vùng mũi hầu hay dạ dày vào đường hô hấp dưới.
- Tổn thương phổi trong viêm phổi hít được chia thành hai nhóm:
  + **Nhóm 1** Tổn thương hóa học do hít phải dịch dạ dày với một lượng lớn, cấp, thường quá trình hít này có thể được chứng kiến. Bệnh nhân thường có rối loạn tri giác. Mức độ tổn thương phổi tùy thuộc:
    - Lượng dịch hít
    - Loại chất hít
    - pH dịch dạ dày
    - Tổn thương phổi ban đầu đơn thuần là tổn thương hóa học, tuy nhiên có thể bội nhiễm sau đó. Với một số cơ địa đặc biệt, bội nhiễm có thể xảy ra sớm hơn.
  + **Nhóm 2** Tổn thương phổi do nhiễm trùng: hậu quả của sự hít dịch tiết từ vùng mũi họng từng lượng nhỏ, kéo dài, và quá trình hít này thường không thể quan sát được.

2. Yếu tố nguy cơ của viêm phổi hít

2.1. Bất thường cơ học và giải phẫu

- Đặt ống thông dạ dày
- Mở khí quản
- Đặt nội khí quản
- Tật lưỡi lớn
- Tật hàm nhỏ
- Chẻ vòm
- Chẻ thanh quản
- Dò khí thực quản
- Vòng mạch
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Hẹp/tắc đường tiêu hóa

2.2. Vấn đề thần kinh - cơ

- Rối loạn tri giác
- Chức năng nuốt chưa hoàn chỉnh (sinh non)
- Bại não
- Tăng áp lực nội sọ
- Liệt dây thanh
- Não úng thủy
- Loạn dưỡng cơ
- Nhược cơ
- Hội chứng Guillian - Barre

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Hội chứng Werdnig - Hoffman

2.3. Linh tinh

- Chấn thương
- Chứng ngưng thở khi ngủ do tắc nghẽn

3. Yếu tố nguy cơ nhiễm trùng

- Viêm nướu răng
- Sâu răng
- Tắc ruột non
- Hẹp môn vị
- Nuôi ăn bằng ống thông dạ dày
- Nằm viện kéo dài
- Đặt nội khí quản
- Dùng thuốc kháng acid

4. Các tác nhân thường gặp

- *Streptococcus pneumonia*
- *Staphylococcus aureus*
- *Heamophilus influenza*
- *Enterobacteriaceae*
- Vi khuẩn gram âm (đặc biệt là *Pseudomonas aeruginosa*) trong trường hợp viêm phổi hít bệnh viện
- Vi trùng yếm khí

https://www.facebook.com/ykhoathuvienykhoa

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng viêm phổi hít cũng có biểu hiện lâm sàng tương tự như các trường hợp viêm phổi mắc phải trong cộng đồng:

- Ho
- Sốt hoặc ớn lạnh
- Mệt mỏi
- Khó thở
- Đau ngực kiểu màng phổi
- Khạc đàm mủ
- Các triệu chứng không đặc hiệu khác: nhức đầu, buồn nôn, nôn, chán ăn, sụt cân

2. Triệu chứng thực thể

- Sốt hoặc hạ thân nhiệt
- Thở nhanh
- Nhịp tim nhanh
- Khám phổi: giảm âm phế bào, gõ đục, ran ở phổi, tiếng ngực thầm, tiếng cọ màng phổi,...
- Thay đổi tri giác
- Thiếu oxy
- Dấu hiệu của sốc
- Các triệu chứng của bệnh lí nền làm tăng nguy cơ hít

III. CẬN LÂM SÀNG/ THỦ THUẬT

- Huyết đồ
- BUN, creatinine/máu, ion đồ/máu
- Khí máu động mạch
- Cấy máu, cấy đàm
- X-quang ngực thẳng và nghiêng (khi cần)
  + Vị trí tổn thương thường gặp là thùy giữa và dưới phổi phải
  + Tổn thương thùy dưới cả hai bên nếu bệnh nhân hít ở tư thế đứng
  + Thâm nhiễm phổi trái nếu bệnh nhân hít ở tư thế nằm nghiêng trái
- CT ngực
- Nội soi phế quản

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Ổn định tình trạng bệnh nhân

- Hút dịch mũi họng, khí quản
- Hỗ trợ hô hấp: thở oxy, CPAP, đặt nội khí quản
- Dịch truyền

2. Kháng sinh

- Thái độ:
  + Viêm phổi hít dạng 1:
    - Không nên dùng kháng sinh sớm vì có thể góp phần gây nên chủng vi trùng kháng thuốc (kể cả khi có sốt, tăng bạch cầu hay có biểu hiện thâm nhiễm phổi trên X-quang ngực ở những bệnh nhân vừa mới hít).
    - Sử dụng kháng sinh trong trường hợp:
- Tình trạng viêm phổi không cải thiện sau 48 giờ.
- Bệnh nhân có yếu tố nguy cơ nhiễm trùng.
  + Viêm phổi hít dạng 2: luôn luôn sử dụng kháng sinh.
    - Lựa chọn kháng sinh:
      - Bệnh nhân không có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc:
        - Phối hợp kháng sinh bao phủ các tác nhân gây viêm phổi cộng đồng
        - Ceftriaxone + azithromycine/levofloxacin
      - Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc hoặc đang nằm viện:
        - Sulfoperazone/imipenem/meropenem + vancomycin
        - Phối hợp thêm clindamycine/metronidazole nếu có đàm mủ hôi, bệnh nhân có bệnh lý răng miệng nặng hoặc có biểu hiện viêm phổi hoại tử hoặc áp-xe phổi.

3. Điều trị bệnh lý nền nếu có thể

V. PHÒNG NGỪA trên những đối tượng nguy cơ, cần lưu ý

- Đặt bệnh nhân nằm nghiêng hoặc nằm đầu cao 30°
- Hút đàm nhớt mũi miệng, nội khí quản thường xuyên
- Nuôi ăn liên tục qua ống thông tá tràng khi cần thiết

https://www.facebook.com/tailieudientucntt/tuyenhyknoa

ÁP-XE PHỔI (J85.1 - J85.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Áp-xe phổi là ổ mủ được hình thành do nhu mô phổi bị hoại tử sau quá trình viêm cấp do vi trùng gây ra, thường có đường kính lớn hơn 2cm. Trường hợp nhiều ổ áp xe nhỏ có đường kính dưới 2cm ở nhiều thùy phổi khác nhau được gọi là viêm phổi hoại tử.
- Kén khí phổi hay kén phế quản bị nhiễm khuẩn thì không được coi là áp xe phổi vì đó không phải là hang phổi mới hình thành do tổn thương hoại tử.

2. Phân loại

- Theo thời gian diễn tiến: cấp tính và mạn tính
  - Thể cấp tính có biểu hiện lâm sàng rầm rộ và tiến triển nhanh nhưng chỉ diễn tiến trong vòng một tháng trước khi điều trị.
  - Thể mạn tính: nếu diễn tiến kéo dài quá một tháng tính đến thời điểm điều trị hoặc triệu chứng vẫn còn dai dẳng.
- Theo bệnh lý nền: áp xe phổi nguyên phát và áp xe phổi thứ phát.
  - Áp xe phổi nguyên phát là áp xe hình thành do nhiễm trùng trực tiếp, như sau một viêm phổi nặng hay sau một hít sặc.
  - Áp xe phổi thứ phát là áp xe hình thành trên một nền bệnh lý có sẵn từ trước như chấn thương, phẫu thuật, bệnh ác tính, tình trạng suy giảm miễn dịch.
- Theo tác nhân gây bệnh: như áp xe phổi do *Pseudomonas*, áp xe phổi do vi trùng yếm khí, áp xe phổi do *Aspergillus*.
- Theo mùi hơi thở: áp xe phổi thối (putrid) gây ra bởi vi trùng yếm khí và áp xe phổi không thối do các tác nhân khác.

3. Đường vào và tác nhân gây bệnh

- Đường vào:
  - Đường thở: hay gặp nhất, do hít chất tiết vùng miệng hầu hay hít thở không khí có chứa vi trùng
  - Đường máu: do nhiễm trùng huyết hoặc nhiễm trùng catheter tĩnh mạch
  - Đường lân cận: từ phế quản, từ bụng qua cơ hoành hoặc từ thành ngực.
- Tác nhân gây bệnh:
  - Vi khuẩn kỵ khí: chiếm đa số chủng vi khuẩn thường trú ở vùng họng miệng: Fusobacterium, Bacteroides, Prevotella, Peptostreptococcus,...
  - Vi khuẩn ái khí: Gram dương như Staphylococcus aureus, Streptococcus pneumonia; Gram âm như Klebsiella pneumonia, Pseudomonas aeruginosa, Enterobacter sp và Serratia sp,...
  - Tác nhân hiếm: ký sinh trùng, nấm

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng khởi đầu: sốt cao, đau ngực, ho khạc nhiều đàm, kèm biếng ăn, sụt cân. Một số ít trường hợp chỉ sốt nhẹ, đau ngực ít hoặc thậm chí

https://www.facebook.com/groups/tieuluanmienykhoa

không đau nhưng lại ho nhiều như trong trường hợp bị sặc do dị vật rơi vào phế quản.

- Giai đoạn toàn phát, sau tuần lễ thứ 2-3, khi ổ mủ đã hình thành thì bệnh nhân sẽ khạc ra đàm lẫn mủ, hoặc khạc ra toàn mủ, hoặc mủ và đàm lẫn máu (có thể mủ thối nếu do vi trùng kỵ khí).
- Tổng trạng thường kém, có triệu chứng thiếu máu, có thể có ngón tay dùi trống. Khám phổi có thở nhanh, có hội chứng đông đặc nơi vùng phổi có áp-xe: phế âm giảm, rung thanh tăng, gõ đục. Nếu ổ áp xe nông và chứa ít mủ thì có thể nghe có tiếng thổi hang. Trường hợp có viêm màng phổi phản ứng hay tràn mủ màng phổi thật sự do vỡ ổ áp xe thì sẽ có thêm hội chứng ba giảm.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Hình ảnh học:
  - X-quang phổi: đa dạng và thay đổi tùy theo diễn tiến. Nếu mủ chưa thông với khí phế quản thì áp xe phổi là một đám mờ rộng, đậm, bờ nham nhở. Nếu đã vỡ mủ thì hình ảnh điển hình là một bóng tròn, đường kính khoảng 5-6 cm, nằm gọn trong một thùy, bờ rõ, thành dày, có mức khí dịch nằm ngang. Nếu áp-xe vỡ mủ vào màng phổi thì nửa dưới phế trường mờ đậm, có thể thấy một mức nước hơi thứ hai chứng tỏ có tràn mủ và tràn khí vào khoang màng phổi. Trường hợp áp-xe thứ phát sau tắc nghẽn phế quản có thể thấy hình ảnh của xẹp phổi kèm theo.
  - Siêu âm: vừa có giá trị chẩn đoán áp xe vừa có giá trị hướng dẫn chọc dò ổ áp xe. Tỷ lệ chẩn đoán được áp xe phổi qua siêu âm ngực là trên 90%.
  - CT scan: xác định vị trí, kích thước ổ áp xe. Chụp CT có tiêm thuốc cản quang giúp chẩn đoán phân biệt mủ màng phổi với áp xe phổi. CT scan cũng có giá trị hướng dẫn chọc dò ổ áp xe.
- Phân lập tác nhân gây bệnh:
  - Lấy được mủ trực tiếp từ ổ áp xe để phân lập tác nhân gây bệnh mới có giá trị. Kết quả cấy đàm chỉ có giá trị hỗ trợ. Các trường hợp áp xe nguyên phát thường đáp ứng tốt với điều trị nên ít cần chọc hút mủ áp xe như các trường hợp áp xe thứ phát.
  - Các phương pháp lấy mẫu bệnh phẩm:
    - Chọc hút qua khí quản dưới sụn nhẫn: nay không còn sử dụng
    - Chọc hút ổ áp xe xuyên thành ngực: thường áp dụng cho những ổ áp-xe nông sát thành ngực (kích thước ổ áp xe >4cm, cách thành ngực <1,5cm)
    - Soi phế quản: qua đó lấy mẫu bệnh phẩm bằng chải phế quản có bảo vệ chống ngoại nhiễm, áp dụng cho những ổ áp xe ở trung tâm, gần khí phế quản.
    - Trực tiếp qua phẫu thuật: ngay sau khi cắt thùy phổi hoặc cắt phổi, lấy ngay mủ ở ổ áp xe để làm xét nghiệm.

+ Gửi mẫu bệnh phẩm làm xét nghiệm: soi tươi nhuộm Gram, cấy tìm vi trùng ái khí và kỵ khí.

- Xét nghiệm máu: BC đa nhân trung tính tăng, CRP tăng, VS tăng, có thể thiếu máu nhẹ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Kháng sinh liệu pháp:
  + Nguyên tắc chung:
    - Cần phối hợp kháng sinh
    - Sử dụng các loại kháng sinh diệt khuẩn và nên có kháng sinh có tác dụng trên vi khuẩn kỵ khí
    - Việc lựa chọn kháng sinh ban đầu là theo kinh nghiệm. Sau 7-10 ngày, các kháng sinh đang sử dụng sẽ được đánh giá lại tùy theo đáp ứng lâm sàng và kết quả kháng sinh đồ.
    - Khởi đầu dùng bằng đường chích khoảng 2-3 tuần, sau đó chuyển sang uống khi lâm sàng và xét nghiệm công thức máu ổn định
    - Cần kéo dài liệu trình điều trị từ 4-6 tuần
  + Lựa chọn kháng sinh ban đầu:
    - Kháng sinh ban đầu cần phải diệt được cả vi khuẩn ái khí và vi khuẩn kỵ khí. Đối với vi khuẩn ái khí, cần có kháng sinh chống lại được vi khuẩn tiết men penicillinase (*Staphylococcus aureus* kháng Methicillin) như vancomycin. Đối với vi khuẩn kỵ khí, cần sử dụng clindamycin hay Ticarcillin/Clavulanic acid. Nếu nghi ngờ có vi khuẩn Gram âm, cần kết hợp thêm Aminoglycosid.
    - Clindamycin có tác dụng với phần lớn các vi trùng kỵ khí đề kháng với Penicillin G, ngoài ra còn có tác dụng tốt đối với vi trùng ái khí Gram dương.
    - Trong trường hợp nhiễm trực khuẩn Gram âm đa kháng nên bắt đầu điều trị với kháng sinh thuộc nhóm β-lactam chống được P.aeruginosa như Ceftazidim, Ticarcillin/Clavulanat, Imipenem hoặc Fluoroquinolone (Ciprofloxacin, Ofloxacin) bằng đường tĩnh mạch.
    - Như vậy, kháng sinh ban đầu được đề nghị như sau:
      - Cephalosporin thế hệ 3: 200 mg/kg/ngày chia 3 lần TM
      - Amikacin: 15 mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch 30 phút 1 liều trong ngày
      - Clindamycin 40- 60 mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
      - Hoặc Metronidazole 30 mg/kg/ngày chia 2 lần truyền tĩnh mạch 60 phút
      - Nếu bệnh cảnh nặng có thể kết hợp thêm vancomycin 60 mg/kg/ngày chia 4 lần truyền tĩnh mạch 60 phút.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Nếu có kết quả nhuộm Gram bệnh phẩm hoặc diễn tiến bệnh không thuận lợi sau 7-10 ngày, cân nhắc đổi kháng sinh:
  - Tụ cầu vàng: vancomycin
  - Trực khuẩn Gram âm từ đường ruột hoặc trực khuẩn mủ xanh (*P.aeruginosa*):
    - Ceftazidim ± Aminoglycosid
    - Imipenem ± Aminoglycosid
    - Fluoroquinolone ± Aminoglycosid
  - Nhiễm trùng hỗn hợp (ái khí và kỵ khí)
    - Ceftazidim + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid.
    - Ticarcillin/Clavulanat ± Aminoglycosid.
    - Imipenem + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid.
    - Fluoroquinolone + Clindamycin (hoặc Metronidazole) ± Aminoglycosid.

+ Thời gian điều trị:

Thường từ 4-6 tuần. Nếu ổ áp xe được dẫn lưu mủ tốt thì thời gian điều trị có thể ngắn hơn. Tuy nhiên, có trường hợp phải kéo dài điều trị đến 3-4 tháng để đề phòng tái phát. Khi hết đàm mủ, mất hình ảnh khí - dịch, xóa hoàn toàn tổn thương X quang thì không cần tiếp tục cho kháng sinh.

- Dẫn lưu ổ áp xe:
  + Vật lý trị liệu dẫn lưu tư thế, tập ho khạc chủ động
  + Hút qua nội soi phế quản: giúp ổ áp xe phục hồi nhanh nhưng cần chú ý tai biến ngập mủ vào vùng phổi lành
  + Chọc hút xuyên thành ngực: chỉ định trong trường hợp ổ áp xe lớn, nông, ở sát thành ngực và khả năng dẫn lưu kém
  + Đặt catheter nhỏ dẫn lưu tạm thời ổ áp xe, chỉ định trong trường hợp ổ áp xe có chỉ định điều trị ngoại khoa nhưng cơ địa bệnh nhân không cho phép. Phương pháp này có nguy cơ dò mủ vào màng phổi.

2. Điều trị ngoại khoa

Chỉ định điều trị ngoại khoa được đặt ra trong trường hợp điều trị nội thất bại (lâm sàng và X-quang không cải thiện sau 21 ngày điều trị), chỉ áp dụng trong trường hợp:

- Ổ áp xe quá lớn > 8 cm
- Tình trạng hoại tử nhu mô phổi nặng nề, chỉ còn rất ít nhu mô phổi lành còn chức năng
- Có yếu tố cơ học gây chít hẹp phế quản (như dị vật, ung thư,...).
- Áp xe phổi mạn tính: triệu chứng kéo dài: sốt, bạch cầu tăng, ho ra máu dai dẳng.
- Ho ra máu nặng
- Biến chứng viêm mủ màng phổi, dò phế quản – màng phổi

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

V. DIỄN TIẾN - TIÊN LƯỢNG

- Sốt giảm nhanh sau 1 tuần nếu kháng sinh thích hợp, triệu chứng lâm sàng mất sau 1-3 tuần.
- Hình ảnh X quang giảm khoảng 10 ngày sau khi lâm sàng cải thiện, hết chậm sau 1 đến nhiều tháng, tốc độ biến mất không tỉ lệ với kích thước ban đầu.
- Đối với áp xe phổi nguyên phát, tiên lượng thường tốt nếu không kèm biến chứng. Tỉ lệ lành bệnh là 90-95%.
- Đối với áp xe phổi thứ phát, những bệnh lý nền hoặc bệnh lý khác kèm theo là yếu tố quan trọng quyết định hiệu quả điều trị. Tỉ lệ tử vong thường cao.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

ĐIỀU TRỊ CƠN SUYỄN CẤP

I. ĐIỀU TRỊ CƠN SUYỄN CẤP

1. Mục tiêu

- Nhanh chóng cải thiện tình trạng giảm oxy máu.
- Hồi phục tình trạng tắc nghẽn hô hấp dưới.
- Giảm nguy cơ tái phát

2. Đánh giá độ nặng cơn suyễn

- Trẻ từ 6 tuổi:

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Dọa ngưng thở
Khó thở	Khi đi lại	Khi nói. Trẻ nhỏ: khóc yếu hơn, ngắn hơn, khó ăn	Khi nghỉ ngơi Trẻ nhỏ: bỏ ăn	
Tư thế	Có thể nằm	Thường ngồi	Ngồi cúi người ra trước	
Khả năng nói chuyện	Từng câu	Từng cụm từ	Từng từ	
Tri giác	Có thể kích thích	Thường kích thích.	Thường kích thích	Lơ mơ, hôn mê
Nhịp thở	Tăng	Tăng	Thường >30 l/p	
	Nhịp thở bình thường của trẻ khi thức: <2 tháng <60 lần/phút 2-12 tháng <50 lần/phút 1-5 tuổi <40 lần/phút 6-8 tuổi <30 lần/phút			
Co kéo cơ hô hấp phụ và hõm trên xương ức	Thường không	Thường có	Thường có	Di chuyển ngực bụng nghịch thường
Khò khè	Vừa, thường chỉ thì thở ra.	Lớn	Thường lớn	Mất
Mạch	<100 lần/phút	100-120 lần/phút	>120 lần/phút	Nhịp chậm
	Nhịp mạch bình thường của trẻ em: 2-12 tháng <160 lần/phút 1-2 tuổi <120 lần/phút 2-8 tuổi <110 lần/phút			
Mạch nghịch	Không <10 mmHg	Có thể có 10-25 mmHg	Thường có 20-40 mmHg	Không do mệt cơ hô hấp

https://www.facebook.com/yduoclaptruy.mykhoa

	Nhẹ	Trung bình	Nặng	Đọa ngưng thở
PEF sau liều đầu giãn phế quản % giá trị tiên đoán hoặc % giá trị tốt nhất	80%	60-80%	< 60% Hoặc đáp ứng kéo dài <2 giờ	
PaO_2 (khí trời) **Và/hoặc $PaCO_2$**	Bình thường Thường không cần xét nghiệm <45 mmHg	>60 mmHg < 45 mmHg	<60 mm Hg Có thể tím tái > 45 mmHg Có thể suy hô hấp	
SpO_2 (khí trời)	>95%	91-95%	<90%	
Chỉ cần hiện diện vài thông số, không cần thiết tất cả các thông số để phân độ nặng cơn suyễn				

- Trẻ dưới 5 tuổi:

	Nhẹ	Nặng
Rối loạn tri giác	Không	Kích thích, lơ mơ, lú lẫn
SpO_2	≥92%	<92%
Nói từng câu/từng từ	Từng câu	Từng từ
Mạch	<100 lần/phút	>200 lần/phút (0-3 tuổi) >180 lần/phút (4-5 tuổi)
Tím trung ương	Không	Có thể có
Mức độ khò khè	Thay đổi	Có thể giảm phế âm

Chỉ định nhập viện khi có một trong các triệu chứng sau

- Trẻ không thể nói hay uống được
- Tím
- SpO_2 <92%
- Phế âm giảm
- Kém đáp ứng với điều trị giãn phế quản:
  + Không đáp ứng sau 6 nhát SABA trong 1-2 giờ
  + Còn thở nhanh sau khi dùng 3 liều SABA (các triệu chứng khác có thể cải thiện)

https://www.facebook.com/ythuyanthuvienykhoa

- Không có khả năng xử trí cơn suyễn cấp tại nhà.

Yếu tố nguy cơ cơn suyễn nặng

- Nhập cấp cứu vì suyễn trong năm trước
- Đặt NKQ vì suyễn
- Đang dùng hoặc vừa ngưng uống corticoid
- Không dùng ICS
- Dùng hơn 1 lọ cắt cơn/1 tháng
- Không tuân thủ điều trị
- Có vấn đề tâm lý hoặc tâm thần
- Dị ứng thức ăn

3. Điều trị

- Oxy: thở oxy qua canula hoặc mask để duy trì SpO_2 94 - 98%
- Dãn phế quản:
  + SABA: MDI 4-10 nhát qua buồng đệm hoặc phun khí dung 0,15 mg/kg mỗi 20 phút trong vòng 1 giờ, sau đó đánh giá lại độ nặng.
  Salbutamol đường tĩnh mạch dùng trong cơn hen nặng, thất bại với các điều trị trước đó, 15µg/kg/phút (tối đa 200µg/phút) trong 1 giờ, sau đó duy trì 1 - 2µg/kg/phút (tối đa 80µg/phút). Tác dụng phụ: nhịp tim nhanh, run chi, hạ oxy máu, hạ kali máu, tăng huyết áp, tăng đường huyết...
  Salbutamol đường uống: không được khuyến cáo vì thời gian tác dụng chậm, hiệu quả kém hơn nhưng tác dụng phụ toàn thân nhiều hơn.
  + Ipratropium: dùng trong cơn suyễn trung bình - nặng, 250µg cho trẻ dưới 5 tuổi, 500µg cho trẻ từ 6 tuổi, mỗi 20 phút trong 1 giờ. Chỉ nên dùng trong 1 ngày
- Corticosteroids:
  + Chỉ định:
    - Bệnh nhân đang điều trị corticosteroids hoặc có tiền căn hen nặng phải nằm hồi sức.
    - Không đáp ứng hay đáp ứng không hoàn toàn sau liều SABA đầu tiên
    - Cơn hen nặng/nguy kịch
  + Đường dùng:
    - Uống: 1 – 2 mg/kg/ngày (tối đa 20 mg cho trẻ <2 tuổi, 30mg cho trẻ 2 - 5 tuổi, 40 mg cho trẻ từ 6 tuổi), từ 3 - 5 ngày.
    - Tĩnh mạch: dùng trong cơn hen nặng, nguy kịch hoặc trẻ không uống được. Methylprednisolone 1mg/kg/6giờ, chuyển sang đường uống khi bệnh nhân ổn hơn.
    - Khí dung: được chứng minh có tác dụng tại chỗ và hiệu quả nhanh qua cơ chế co mạch không qua gen. Xem xét chỉ định ICS (Budesonide) liều 1-2 mg trong điều trị cắt cơn khi:
      - Chống chỉ định dùng corticosteroid đường toàn thân: mắc thuỷ đậu hoặc chủng ngừa thuỷ đậu trong vòng 2 tuần, tiếp xúc với bệnh nhân

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienykhoa

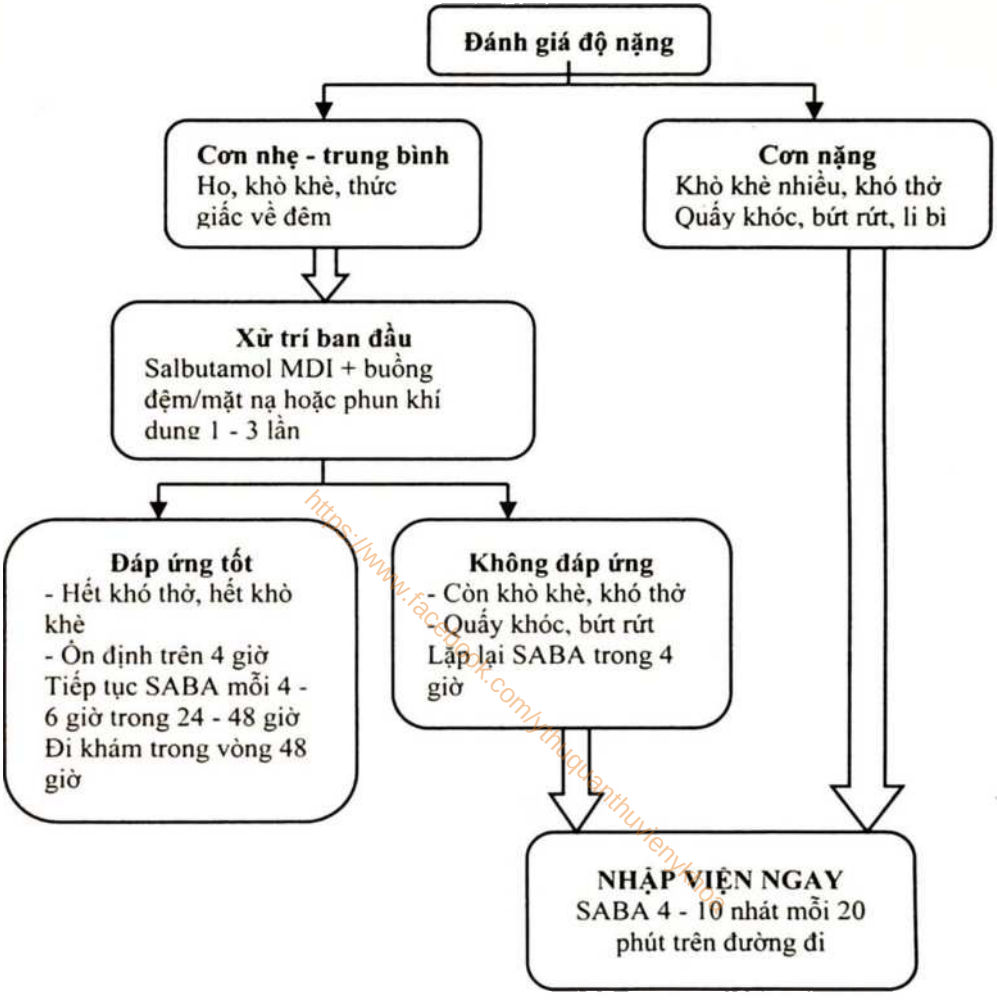
thuỷ đậu trong 3 tuần trước, bệnh tay chân miệng, nhiễm trùng nặng, lao, viêm loét dạ dày tá tràng, xuất huyết tiêu hoá
    - o Có thể điều trị phối hợp với corticosteroids toàn thân trong cơn nặng - trung bình, kém đáp ứng với điều trị ban đầu.
    - o Cha mẹ trẻ từ chối dùng corticosteroids đường uống
- Magnesisulfate: do quá ít nghiên cứu nên vai trò của Magnesisulfate trong điều trị cơn suyễn ở trẻ dưới 5 tuổi còn chưa rõ ràng. Magnesisulfate đường tĩnh mạch 40-50 mg/kg (tối đa 2g), truyền chậm 20-60 phút, liều duy nhất.
- Theophylline: cân nhắc sử dụng trong cơn nặng, không đáp ứng với các điều trị trước đó. Liều tấn công Aminophylline 5 mg/kg TTM/20 phút, duy trì 1mg/kg/giờ. Chú ý liều điều trị gần với liều ngộ độc, cần theo dõi ECG và nồng độ Theophylline trong huyết tương.
- Điều trị khác:
    - + Kháng sinh: khi có viêm phổi hay bằng chứng nhiễm trùng
    - + Dịch truyền: khi cơn nặng, nguy kịch kém đáp ứng điều trị, trẻ không ăn uống được, nôn ói nhiều, sốt cao liên tục
- Các điều trị không khuyến cáo:
    - + Vật lý trị liệu hô hấp
    - + Thuốc loãng đàm (acetylcystein)
    - + Thuốc an thần
    - + Thuốc kháng Histamin, kháng thụ thể Leukotrien.

4. Theo dõi sau đợt cấp

- Xuất viện khi tình trạng trẻ ổn định, ăn, ngủ tốt.
- Trẻ có cơn suyễn cấp có nguy cơ bị những đợt cấp tiếp nên cần phải theo dõi sau khi xuất viện.
- Hướng dẫn cha mẹ hoặc người chăm sóc:
    - + Phát hiện và phòng tránh các yếu tố khởi phát
    - + Lập kế hoạch chăm sóc tại nhà
    - + Nhận biết các dấu hiệu của cơn suyễn cấp
    - + Hướng dẫn và đảm bảo người chăm sóc biết cách sử dụng các thuốc cắt cơn và phòng ngừa.
    - + Tái khám sau 2 - 7 ngày xuất viện và trong vòng 1 - 2 tháng tuỳ theo tình trạng bệnh của trẻ.

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

Lưu đồ xử trí cơn hen tại nhà

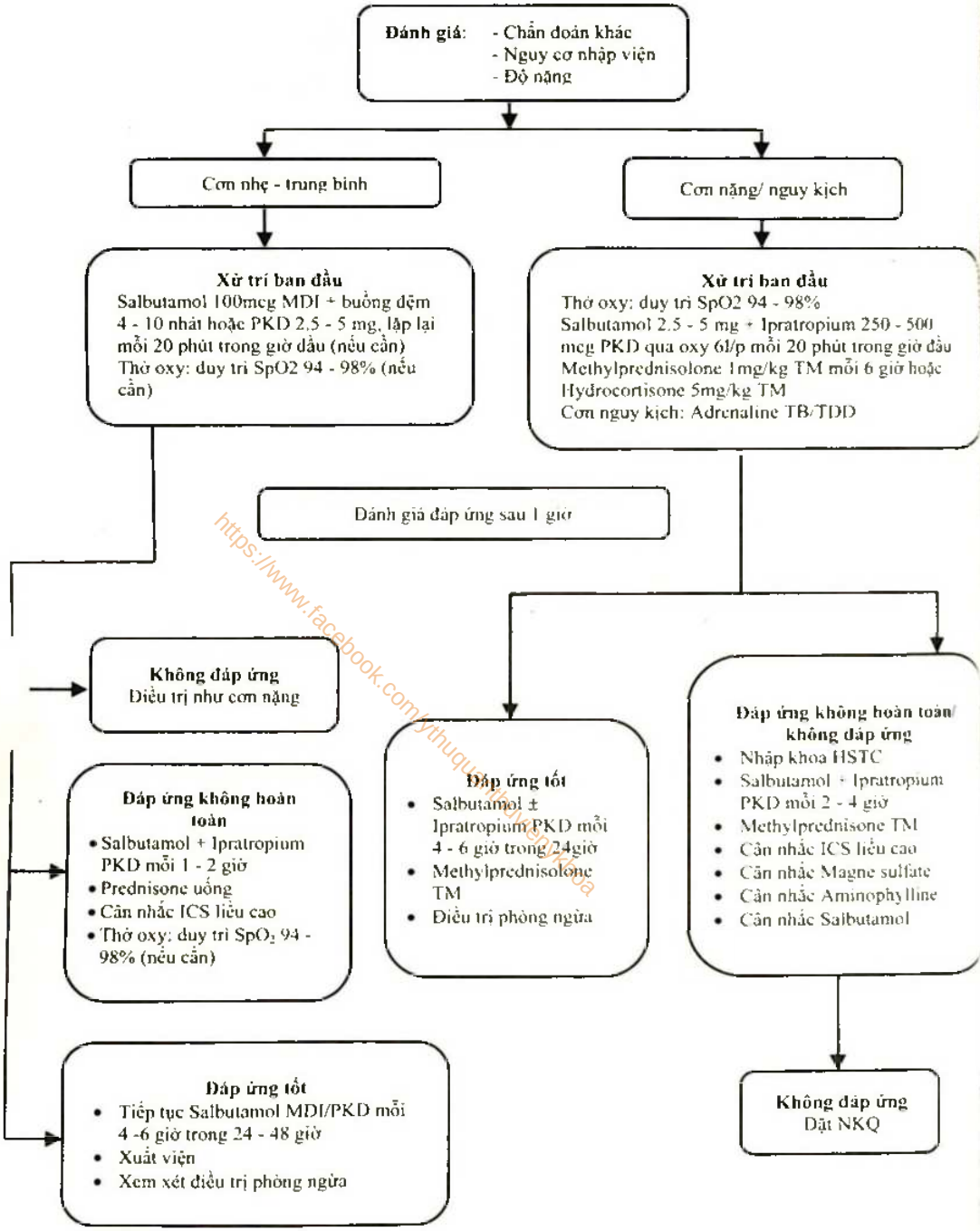


https://www.facebook.com/tinquanthuvienyhoc

I. Điều trị phòng ngừa

1. Mục tiêu

- Kiểm soát triệu chứng tốt và duy trì được hoạt động bình thường.
- Giảm nguy cơ lên cơn suyễn cấp, duy trì chức năng và sự phát triển của phổi gần như bình thường, hạn chế các tác dụng phụ của thuốc.



https://www.facebook.com/ythuquydinhuyen/khoa

Phòng ngừa hen ở trẻ dưới 5 tuổi

- Đánh giá kiểm soát hen phế quản của GINA ở trẻ dưới 5 tuổi

A. Kiểm soát triệu chứng		**Mức kiểm soát triệu chứng hen**		
Trong 4 tuần vừa qua, trẻ đã:		Kiểm soát tốt	Kiểm soát 1 phần	Không kiểm soát
• Có các triệu chứng hen ban ngày trong hơn vài phút, hơn 1 lần 1 tuần?	Có☐ Không ☐	Không điều nào	1 -2 điều	3 -4 điều
• Có bất kỳ hạn chế hoạt động do hen nào không? (chạy/chơi ít hơn các trẻ khác, dễ mệt trong lúc đi bộ/chơi?)	Có☐ Không ☐			
• Có cần thuốc cắt cơn hơn 1 lần/tuần?	Có☐ Không ☐			
• Có lúc nào thức giấc ban đêm hoặc ho ban đêm do hen không?	Có☐ Không ☐			

B. Nguy cơ tương lai đối với kết cục hen xấu

Các yếu tố nguy cơ đối với đợt kịch phát hen trong vòng vài tháng tới

- Các triệu chứng hen không kiểm soát
- Một hoặc nhiều hơn đợt kịch phát nặng trong năm vừa qua
- Bắt đầu mùa trẻ thường lên cơn hen.
- Tiếp xúc: khói thuốc lá, ô nhiễm không khí trong nhà hoặc ngoài trời (mạt nhà, gián, thú nuôi, nấm mốc), nhất là khi kết hợp với nhiễm siêu vi
- Trẻ hoặc gia đình có các vấn đề về tâm lý hay kinh tế - xã hội
- Kém tuân thủ điều trị, hoặc kỹ thuật hít thuốc không đúng

Yếu tố nguy cơ đối với giới hạn luồng khí cố định

- Hen nặng với vài lần nhập viện
- Bệnh sử viêm tiểu phế quản

Yếu tố nguy cơ đối với tác dụng phụ của thuốc

- Toàn thân: các đợt OCS thường xuyên, ICS liều cao
- Tại chỗ: ICS liều trung bình/cao, kỹ thuật hít không đúng, không bảo vệ da hoặc mắt khi sử dụng ICS PKD hoặc buồng đệm

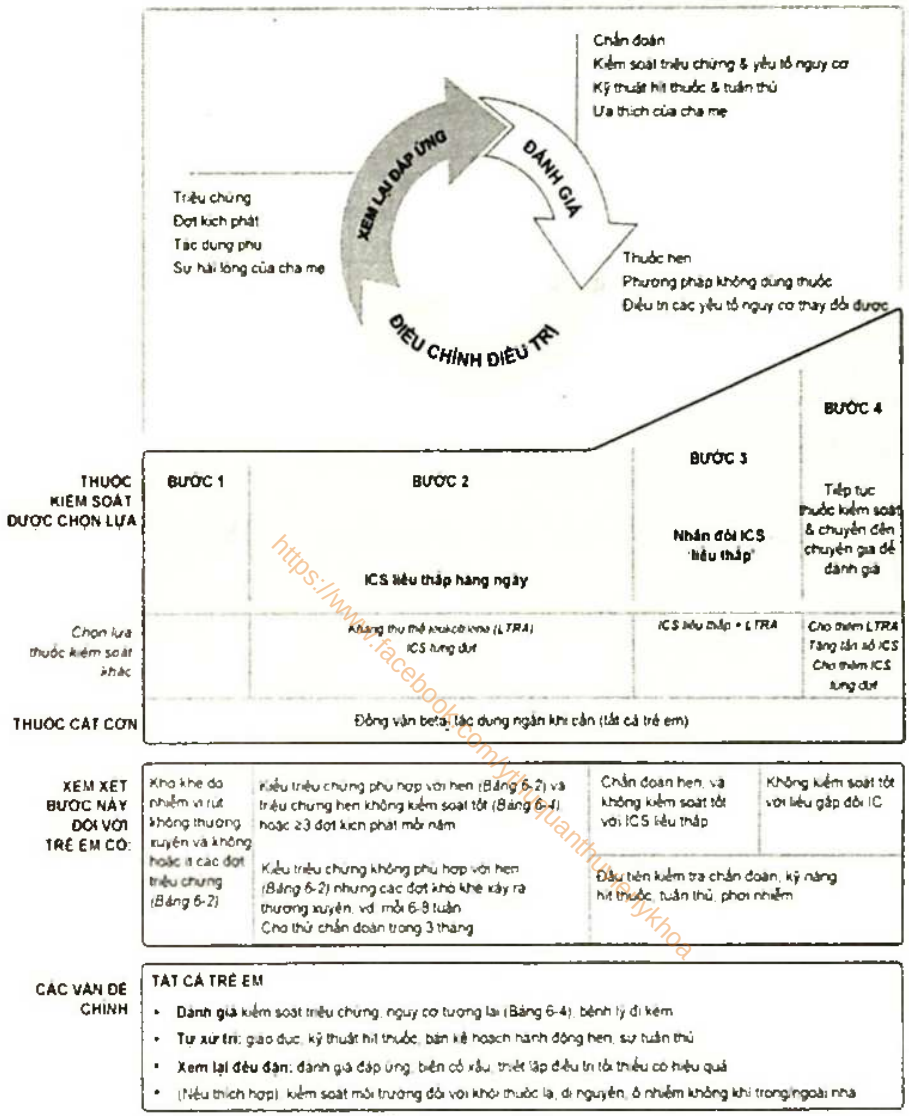
https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Tính chất	Đặc điểm gợi ý hen
Ho	Ho khan tái đi tái lại hoặc dai dẳng, có thể trở nặng về đêm hoặc đi kèm với khò khè và khó thở. Ho xảy ra khi vận động, cười, khóc hoặc tiếp xúc khói thuốc lá mà không có nhiễm trùng hô hấp rõ ràng
Khò khè	Khò khè tái đi tái lại, bao gồm lúc ngủ hoặc khi có các yếu tố khởi phát như vận động, cười, khóc hoặc tiếp xúc khói thuốc lá, ô nhiễm không khí
Thở khó hoặc thở nặng hoặc thở hụt hơi	Xảy ra khi vận động, cười hoặc khóc
Giảm hoạt động	Không thể chạy, chơi hoặc cười ở cùng mức độ với trẻ em khác; mệt sớm hơn trong lúc đi bộ (muốn được bồng)
Bệnh sử hoặc tiền sử gia đình	Có bệnh dị ứng khác (viêm da dị ứng hoặc viêm mũi dị ứng) Hen ở bà con trực hệ
Điều trị thử với corticosteroid dạng hít liều thấp và SABA khi cần	Cải thiện lâm sàng trong 2-3 tháng điều trị với thuốc kiểm soát và trở nặng khi ngưng điều trị

https://www.facebook.com/ythuanthuvienykhoa

- Liều hàng ngày thấp của ICS cho trẻ dưới 5 tuổi

Thuốc	Liều thấp hàng ngày (µg)
Budesonide khí dung	500
Fluticasone propionate	100



https://www.facebook.com/ytuquanthuvienyykhoa

3. Phòng ngừa hen ở trẻ từ 6 tuổi

Các khuyến cáo khởi đầu điều trị phòng ngừa

Triệu chứng hiện tại	Thuốc phòng ngừa ban đầu
Triệu chứng hen hoặc cần đến SABA ít hơn 2 lần/tháng; không thức giấc do hen trong tháng qua; không có yếu tố nguy cơ đợt kịch phát và không có đợt kịch phát trong năm qua	Không thuốc phòng ngừa
Triệu chứng hen không thường xuyên nhưng có một hoặc nhiều yếu tố nguy cơ đợt kịch phát	ICS liều thấp

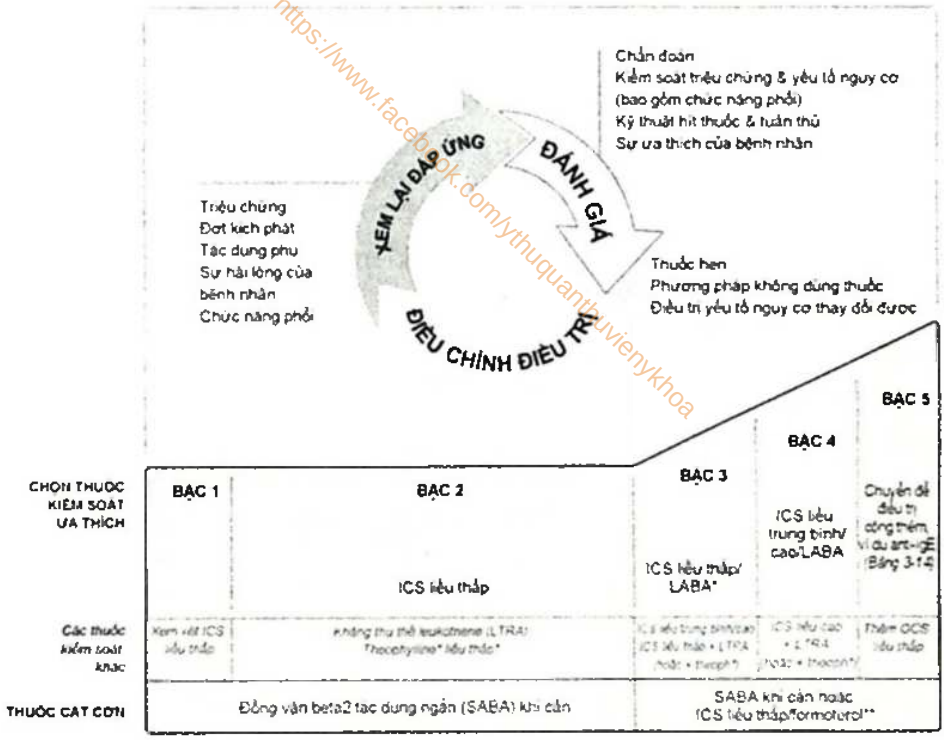
Triệu chứng hen hoặc cần SABA từ 2 lần/tháng đến 2 lần/tuần, hoặc bệnh nhân thức giấc do hen từ một lần trở lên trong 1 tháng	ICS liều thấp
Có triệu chứng hen hoặc cần SABA hơn 2 lần/tuần	ICS liều thấp Các lựa chọn thay thế: LTRA
Triệu chứng hen hầu hết các ngày trong tuần hoặc thức giấc do hen từ 1 lần trở lên trong tuần, nhất là có yếu tố nguy cơ	ICS liều trung bình/cao hoặc ICS/LABA liều thấp
Biểu hiện ban đầu với hen không kiểm soát hoặc với đợt kịch phát cấp tính	OCS ngắn hạn và bắt đầu điều trị phòng ngừa với - ICS liều cao hoặc - ICS liều trung bình/LABA

Đánh giá kiểm soát hen của GINA ở trẻ trên 6 tuổi

A. Kiểm soát triệu chứng	**Mức kiểm soát triệu chứng hen**		
Trong 4 tuần vừa qua, trẻ đã:	Kiểm soát tốt	Kiểm soát 1 phần	Không kiểm soát
• Có triệu chứng hen ban ngày > 2 lần/tuần? Có☐ Không ☐	Không điều nào	1 -2 điều	3 -4 điều
• Có thức giấc về đêm do hen? Có☐ Không ☐			
• Có cần thuốc cắt cơn hơn 2 lần/tuần? Có☐ Không ☐			
• Có hạn chế hoạt động do hen? Có☐ Không ☐			
B. Nguy cơ tương lai đối với kết cục hen xấu			
Đánh giá yếu tố nguy cơ lúc chẩn đoán và định kỳ, đặc biệt đối với bệnh nhân từng bị đợt kịch phát. Đo FEV1 lúc bắt đầu điều trị, sau khi điều trị với thuốc kiểm soát 3 – 6 tháng để ghi nhận chức năng phổi tốt nhất của bệnh nhân, sau đó định kỳ để đánh giá nguy cơ đang diễn tiến.			
Yếu tố nguy cơ độc lập thay đổi được đối với đợt kịch phát • Triệu chứng hen không kiểm soát • Sử dụng thuốc cắt cơn quá nhiều (>1 bình xịt/tháng) • Dùng ICS không đủ: Không kê toa ICS; kém tuân thủ điều trị; kỹ thuật hít thuốc không đúng • FEV1 thấp, nhất là nếu <60% dự đoán • Cóvấn đề vềtâmlýhoặckinhtế-xãhội • Tiếp xúc: khói thuốc lá; dị nguyên nếu nhạy cảm • Bệnh lý đi kèm: béo phì; viêm mũi xoang mạn; dị ứng thức ăn đã xác định •Tăng FENO • Bạch cầu ái toan trong đàm hoặc trong máu tăng Các yếu tố nguy cơ độc lập lớn khác đối với đợt kịch phát			Có ≥ 1 các yếu tố nguy cơ này làm tăng nguy cơ bị đợt kịch phát cho dù

https://www.facebook.com/ythuchuyenkhoa

• Từng đặt nội khí quản hoặc nhập ICU vì hen • ≥1 đợt kịch phát nặng trong 12 tháng vừa qua.	các triệu chứng được kiểm soát tốt
Yếu tố nguy cơ giới hạn luồng khí cố định • Sinh non, cân nặng lúc sinh thấp, tăng cân nhanh trong thời kỳ nhũ nhi •Thiếu điều trị ICS • Tiếp xúc: khói thuốc lá; hóa chất độc • FEV1 ban đầu thấp; tăng tiết chất nhày mạn tính; bạch cầu ái toan trong đàm hoặc trong máu tăng	
Yếu tố nguy cơ tác dụng phụ của thuốc • Toàn thân: dùng OCS thường xuyên; ICS dài hạn, liều cao và/hoặc mạnh; cũng như sử dụng thuốc ức chế P450 • Tại chỗ: ICS liều cao hoặc mạnh; kỹ thuật hít thuốc kém	



https://www.facebook.com/thuquantuvienykhoa

* Theophylline chỉ dùng cho trẻ > 12 tuổi. Xem xét dùng Tiotropium từ hen bậc 4 trở lên đối với trẻ > 12 tuổi.

* Bậc 3: ICS liều trung bình cho trẻ từ 6 - 12 tuổi.

- **Liều ICS hàng ngày**

Thuốc	Liều hàng ngày (mcg)		
	Thấp	Trung bình	Cao
Từ 12 tuổi trở lên			
Fluticasone propionate (HFA/DPI)	100 - 250	> 250 - 500	> 500
Budesonide (DPI)	200 - 400	> 400 - 800	> 800
Từ 6 - 11 tuổi			
Fluticasone propionate (HFA/DPI)	100 - 200	> 200 - 400	> 400
Budesonide khí dung	250 - 500	> 500 - 1000	> 1000
Budesonide (DPI)	100 - 200	> 200 - 400	> 400

Liều Montelukast (LTRA):
- 4 mg: trẻ dưới 5 tuổi
- 5 mg: trẻ từ 6 - 15 tuổi
- 10 mg: từ 16 tuổi.

4. Theo dõi sau khi điều trị phòng ngừa

- Đánh giá đáp ứng sau 2 - 3 tháng hoặc sớm hơn tuỳ tình trạng của bệnh nhân.
- Xem xét nâng bậc điều trị nếu triệu chứng không kiểm soát được, có đợt kịch phát hoặc có các yếu tố nguy cơ của đợt kịch phát. Kiểm tra lại lại chẩn đoán, sự tuân thủ và kỹ thuật hít.
- Xem xét hạ bậc khi triệu chứng được kiểm soát ít nhất trong 3 tháng và nguy cơ đợt kịch phát thấp.

http://www.tuekhoa.com/yhquanthuvienykhoa

TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI (J90 - J91)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bình thường: khoang màng phổi là khoang ảo, chứa dịch vô trùng không màu, dịch khoảng 0,1-0,2 ml/kg cân nặng và protein < 1,5 g/dL.
- Tràn dịch màng phổi là sự có mặt bất thường của dịch trong khoang màng phổi.

2. Nguyên nhân và giai đoạn

- Viêm màng phổi, tràn dịch màng phổi và tràn mủ màng phổi:
  + Viêm màng phổi thường kèm tràn dịch màng phổi. Nguyên nhân dựa vào dịch thấm hay dịch tiết.
  + Nguyên nhân thường gặp của tràn dịch màng phổi: viêm phổi vi trùng, suy tim, bệnh khớp, thận hư và bệnh ác tính di căn ngực.
  + Nguyên nhân khác: lao, Lupus ban đỏ, viêm tụy, áp-xe dưới hoành, khớp dạng thấp.
  + 3 týp: 1. Khô; 2. Thanh tơ hay thanh tơ huyết; 3. Viêm màng phổi mủ hay tràn mủ màng phổi
- Tràn dịch màng phổi phản ứng (parapneumonic effusion): tích tụ dịch trong màng phổi đi kèm viêm phổi.
- Tràn mủ màng phổi (empyema): hiện diện mủ trong khoang màng phổi.
- Tràn mủ màng phổi được hình thành theo ba giai đoạn: dịch tiết, mủ fibrin và tổ chức hóa.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Có thể không triệu chứng.
- Triệu chứng viêm phổi cổ điển: sốt, ho, khó thở, bất ổn, ăn kém
  + Có thể có đau ngực phản ứng màng phổi bên phổi bệnh (đau tăng khi ho, hít mạnh)
  + Nằm về phía bên phổi bệnh để giảm đau
  + Có thể đau bụng (trong viêm thùy dưới). Đau lan lên vai.
  + Khi lượng dịch nhiều dần sẽ hết đau màng phổi.
- Viêm phổi vẫn sốt cao và không cải thiện sau 48h điều trị kháng sinh có thể nghĩ tràn dịch màng phổi.
- Tiền sử: bệnh nền lao, hít dị vật, bệnh ác tính, chấn thương ngực,...

2. Lâm sàng thường chỉ tràn dịch một bên phổi

- Hội chứng ba giảm bên phổi bệnh.
- Đánh giá:
  + Tổng trạng, đánh giá mức độ nặng, đo SpO_2 (<92% là bệnh nặng).
  + Tình trạng mất nước, chiều cao, cân nặng, vẹo cột sống

Khám phổi

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

- Khám: khi tràn dịch.
  + Lượng ít: khó phát hiện. Tiếng cọ màng phổi cả hai thì (chỉ trong giai đoạn sớm).
  + Lượng nhiều: giảm di động ngực, giãn nở khoảng liên sườn, gõ đục và ↓ rung thanh, ↓tiếng ngực thầm và ↓ rì rào phế nang phía bên bệnh (sơ sinh có thể nghe cả hai phổi vì lồng ngực nhỏ).
  + Cả một bên: di lệch trung thất về phía bên lành (khí quản, tim) và vẹo cong lõm cột sống về phía bên bệnh.
- Khám hạch ngoại biên (nghi lao hay bệnh ác tính).
- Có bệnh lý nền không?
- Thường xuyên theo dõi đánh giá diễn tiến, tìm nguyên nhân bệnh lý nền.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm ban đầu:

Bảng 1. Xét nghiệm mọi trường hợp tràn dịch màng phổi

Bệnh phẩm	Xét nghiệm
Dịch màng phổi	- Màu - Nhuộm Gram - Cấy tìm vi trùng, PCR lao, nấm - Test kháng nguyên - Sinh hóa: protein, glucose, pH, LDH, amylase
Máu	- Tế bào: đếm các loại tế bào (bạch cầu đa nhân, lympho, eosinophil %) - Huyết đồ
Hình ảnh	- CRP (có thể chỉ sự tiến triển), chức năng gan thận, Ion đồ (tăng tiết ADH không thích hợp) - Albumin (thường thấp), glucose, LDH, cholesterol - Cấy máu - X-quang ngực: mờ góc sườn hoành/góc tâm hoành hoặc rộng các khoảng liên sườn (lượng nhỏ), đường cong Damoiseau Chụp hai tư thế đứng và nằm: di chuyển dịch khi thay đổi tư thế. - Siêu âm ngực: phương pháp tốt, sớm để xác định lượng dịch, các giai đoạn, vị trí chọc dò - IDR CT scan ngực, sinh thiết màng phổi

https://www.facebook.com/tuduquanthuvienyhoa

Bảng 2. Phân biệt dịch thấm và dịch tiết

Dịch tiết	Khi có ít nhất một trong những tiêu chuẩn sau: **LDH của dịch màng phổi/ máu > 0,6** **LDH > 200 IU/L** hay LDH của dịch màng phổi > 2/3 giới hạn trên của trị số máu bình thường.
Dịch thấm	**Protein > 3,0 g/dL**; protein của dịch màng phổi/ máu > 0,5. Cholesterol > 55 mg/dL; Không có những tiêu chuẩn trên

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Chẩn đoán có tràn dịch màng phổi:
  + Khám phổi có hội chứng ba giảm
  + Có hình ảnh tràn dịch/X-quang ngực + Có dịch/siêu âm ngực.
  + Chọc dò màng phổi ra dịch.
- Chẩn đoán tính chất dịch màng phổi: phân biệt các loại dịch (Bảng 3).

2. Các loại dịch

- Tràn mủ màng phổi: dịch tiết mờ hoặc đục như mủ. Chủ yếu bạch cầu đa nhân trung tính. Nhuộm Gram/cấy: có vi trùng.
- Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp: dịch mờ đục như sữa, có Chylomicron. Protein ≥ 3 g/dL, glucose = glucose máu, lipid ≥ 400 mg/dl, triglycerid ≥ 100 mg/dl. Chủ yếu lympho. Không vi trùng.
- Tràn dịch màng phổi do lao: dịch tiết, vàng chanh. Chủ yếu lympho.

https://www.facebook.com/tailieudanthuocyhoa

Bảng 3. Phân biệt loại dịch màng phổi

	Dịch thấm	**Dịch tiết**	**Biến chứng tràn mủ**
Màu	Trong	Mờ	Mủ
pH	Bình thường	7,2-7,4	< 7,2 (dẫn lưu)
Protein	< 3 g/dL	> 3 g/dL	> 3 g/dL
Glucose	= đường huyết	< 60 mg/dL	< 40 mg/dL
LDH	< 200 U/L	> 200 U/L	> 1000 U/L
Tỉ lệ protein dịch màng phổi/máu	< 0,5 < 0,6	> 0,5 > 0,6	> 0,5 > 0,6
Tỉ lệ LDH của dịch màng phổi/máu	< 1000	> 1000	> 5000
Đếm tế bào	Lympho,mono	Đa nhân trung tính	Đa nhân trung tính
Loại tế bào	Âm tính	Dương tính	Dương tính
Nhuộm gram			

V. ĐIỀU TRỊ

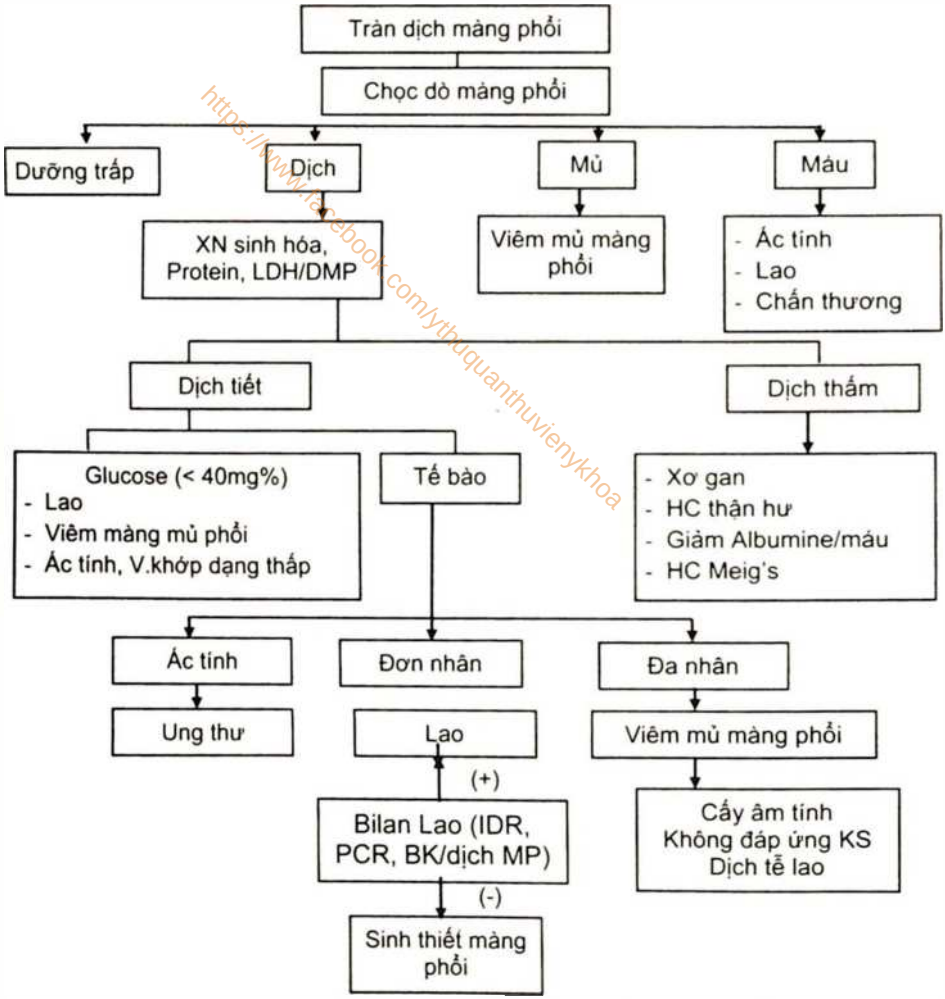
1. Dịch thấm

- Tìm bệnh lý nền: suy gan, tim, hội chứng thận hư.
- Chọc dò để giúp chẩn đoán và giải áp giảm khó thở (rút dịch mỗi lần không quá 10 ml/kg cân nặng)

2. Dịch tiết

- Tràn mủ màng phổi: điều trị như tràn mủ màng phổi.
- Tràn dịch màng phổi do lao: bilan lao, chọc dò giải áp, hội chẩn chuyên khoa lao.
- Tràn dịch màng phổi dưỡng trấp: dinh dưỡng quan trọng, điều trị bệnh nền, chọc dò giải áp.

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ TRÀN DỊCH MÀNG PHỔI



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

TRÀN KHÍ MÀNG PHỔI (J93.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Tràn khí màng phổi là sự tích tụ khí trong khoang màng phổi, gây xẹp phổi thứ phát.

2. Nguyên nhân

2.1. Tràn khí màng phổi tự phát

- Tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát:
  + Xảy ra ở bệnh nhân không có bệnh phổi và không có tiền sử chấn thương, phẫu thuật.
  + Do vỡ các bóng khí dưới màng phổi.
- Tràn khí màng phổi tự phát thứ phát:
  + Xảy ra như biến chứng của vỡ phế nang của bệnh phổi cấp tính hay mạn tính và không liên quan chấn thương.
  + Có thể xảy ra ở bệnh nhân có bệnh lý nền tại phổi:
    - Hít nước ối phân su
    - Bệnh màng trong
    - Suyễn
    - Viêm tiểu phế quản
    - Viêm phổi (kết hợp với tràn mủ màng phổi)
    - Áp-xe phổi
    - Lao phổi
    - Dị vật đường thở
    - Xơ nang
    - HIV
    - Bệnh mô liên kết

2.2. Tràn khí màng phổi do chấn thương

- Chấn thương ngực kín hay hở
- Chấn thương do các thủ thuật liên quan đến chẩn đoán và điều trị: đặt đường truyền tĩnh mạch trung ương, thở máy, chọc dò màng phổi, sinh thiết xuyên thành phế quản.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Tiền sử sản khoa: hít nước ối phân su, bệnh màng trong
- Các triệu chứng ho, đau ngực, khó thở, đau thượng vị
- Hỏi các triệu chứng liên quan đến bệnh lý phổi
- Hỏi tiền sử tràn khí màng phổi
- Hỏi tiền sử chấn thương ngực

2. Lâm sàng

- Triệu chứng lâm sàng của tràn khí màng phổi tự phát thứ phát thường nặng hơn triệu chứng lâm sàng của tràn khí màng phổi tự phát nguyên

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

phát và dấu hiệu khó thở không tương xứng với mức độ tràn khí. Khi có dấu hiệu suy hô hấp tuần hoàn nên nghĩ đến tràn khí áp lực.

- Đánh giá các dấu hiệu lâm sàng: mạch, huyết áp, nhịp thở, nhịp tim, tri giác.
- Dấu hiệu suy hô hấp: thở nhanh, rút lõm ngực, cánh mũi phập phồng, thở rên, tím tái
- Dấu hiệu suy tuần hoàn
- Nghe âm phế bào giảm hay mất, rung thanh giảm, gõ vang nơi tràn khí
- Lồng ngực gồ, kém cử động
- Tràn khí dưới da
- Tìm dấu hiệu chấn thương: vết đụng giập, trầy da,vết thương nhỏ xuyên thấu
- Tìm các bệnh phổi đi kèm
- Tìm bệnh cảnh toàn thân

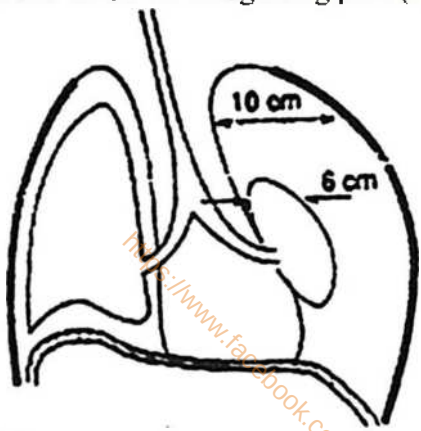
III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang ngực:
  + X-quang ngực thẳng thì hít vào: là chìa khóa để xử trí lâm sàng tràn khí màng phổi tự phát nguyên phát và tràn khí màng phổi tự phát thứ phát. Không đánh giá chính xác mức độ tràn khí màng phổi.
  + X-quang ngực thì thở ra: không có giá trị trong đánh giá thường qui tràn khí màng phổi.
  + X-quang ngực nghiêng: khi nghi ngờ tràn khí màng phổi mà không xác định được bằng X-quang ngực thẳng.
  + X-quang ngực tư thế nằm và X-quang ngực nằm nghiêng tia ngang: thường được sử dụng trong trường hợp bệnh nhân chấn thương, không an toàn khi di chuyển.
- Siêu âm: xét nghiệm tương đối mới và ngày càng có giá trị, đặc biệt ở bệnh nhân chấn thương, bệnh nhân không an toàn khi di chuyển, giúp phát hiện khí thủng do phẫu thuật, bệnh phổi bóng khí.
- CT scan: tiêu chuẩn vàng trong việc phát hiện tràn khí màng phổi kích thước nhỏ cũng như đánh giá kích thước tràn khí màng phổi. CT cũng có ít trong trường hợp khí thủng do thủ thuật, bệnh phổi bóng khí và bệnh lý phổi đi kèm.
- Khí máu động mạch
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Dựa vào X-quang ngực: thấy đường màng phổi tạng song song với thành ngực. Có thể thấy tràn khí trung thất, tràn khí màng tim, tràn khí dưới da, trung thất lệch sang bên đối diện.
- Tràn khí màng phổi áp lực: chẩn đoán dựa vào triệu chứng lâm sàng.
  + Dấu hiệu sớm: đau ngực, khó thở, lo lắng, thở nhanh, nhịp tim nhanh, gõ vang bên ngực tràn khí, phế âm giảm bên ngực tràn khí.
  + Dấu hiệu trễ: giảm ý thức, khí quản lệch về phía đối diện, nhịp tim nhanh, hạ huyết áp, tĩnh mạch cổ nổi, tím tái.

+ Dựa vào X-quang ngực có thể ước lượng thể tích khí trong khoang màng phổi.
+ Công thức của Light:
  + Kích thước của khí trong màng phổi (PTX) (%): 100 – [DL3/DH3×100]
  + DL: đường kính phần phổi bị xẹp.
  + DH: đường kính nửa bên lồng ngực.
  + Ví dụ: DL: 6 cm. DH: 10 cm.
  + Kích thước khí trong màng phổi (%): 100 - (63/103×100) = 78,4%



https://www.facebook.com/thuquanbacsivienykhoa

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Duy trì chức năng hô hấp
- Lấy khí ra khỏi màng phổi và theo dõi tái hấp thu khí

2. Nguyên tắc

- Oxy
- Tràn khí lượng nhỏ, không kèm bệnh lý tại phổi: theo dõi sát
- Ống dẫn lưu được nối với hệ thống dẫn lưu vô trùng, một chiều và hút liên tục với áp lực -15cmH_2O đến -20 cmH_2O.
- Chọc dò màng phổi bằng catheter hay kim 14-16G.

TÓM TẮT CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Lâm sàng	Hướng điều trị
Tràn khí màng phổi (TKMP) tự phát nguyên phát - TKMP lượng ít (<10-20%) và LS ổn định. - TKMP (>10-20%) hoặc bệnh nhân khó thở khi gắng sức. - TKMP tái phát.	- Theo dõi (*) - Chọc hút hoặc dẫn lưu bằng kim luồn. - Đặt ống dẫn lưu.

TKMP thứ phát (do biến chứng của bệnh phổi).	- Đặt ống dẫn lưu.
TKMP do thủ thuật chẩn đoán và điều trị - Lượng ít (<10-20%) và LS ổn định - Lượng >10-20% hoặc bệnh nhân khó thở	- Theo dõi. - Chọc hút hay dẫn lưu bằng kim luồn (**)
Tràn khí màng phổi do chấn thương	- Đặt ống dẫn lưu (***)
Tràn khí màng phổi hai bên	- Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí màng phổi lượng nhiều	- Đặt ống dẫn lưu
Chọc dò hay dẫn lưu bằng kim luồn không hiệu quả	- Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí - tràn dịch màng phổi Tràn khí - tràn máu màng phổi	- Đặt ống dẫn lưu - Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí màng phổi tăng áp lực	- Đặt ống dẫn lưu
Tràn khí màng phổi dai dẳng hay dò phế quản - màng phổi	- Chọc giải áp → đặt ống dẫn lưu
Bất kể lượng tràn khí + lâm sàng không ổn định	- Đặt ống dẫn lưu

(*) Cần chụp X-quang phổi 1 lần/ngày cho đến khi tràn khí màng phổi không tăng thêm.

(**) Cần chụp X-quang phổi ngay để xem phổi có nở hay không, sau đó chụp kiểm tra để kiểm tra sự tràn khí tái phát.

(***) Chọc hút hoặc dẫn lưu bằng kim luồn: chọn kim số 14-16. Chọc vào bờ trên của xương sườn thứ 2 để tránh phức bộ thần kinh, động mạch, tĩnh mạch dưới sườn.

(****) Đặt ống dẫn lưu:

+ Vị trí đặt ống dẫn lưu thường cùng vị trí chọc hút, khoảng liên sườn 2-3 đường trung đòn. Ống dẫn lưu phải được nối với hệ thống dẫn lưu kín, một chiều, vô trùng và hút liên tục với áp lực trung bình -20 cm H_2O.
+ Ống dẫn lưu màng phổi có thể lưu lại trung bình 3 ngày cho đến khi không còn khí thoát ra trong 24 giờ. Có thể kẹp ống dẫn lưu trong 12–24 giờ, sau đó mở kẹp để khẳng định không còn tràn khí. Cần chụp X-quang phổi để kiểm tra phổi đã giãn nở hoàn toàn hay chưa.

- **Điều trị ngoại khoa**: xem xét chỉ định ngoại khoa:
  + Khi các biện pháp trên thất bại
  + TKMP kéo dài hay tái phát
  + Hoặc bệnh nhân có nhiều yếu tố nguy cơ tái phát:
    - Thoát khí kéo dài > 4 ngày
    - Giãn nở phổi không hoàn toàn sau các biện pháp điều trị trên
    - Kén phổi lớn
    - TKMP tái phát cùng bên với lần đầu

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TRÀN MỦ MÀNG PHỔI (J86)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Tràn mủ màng phổi: tích tụ mủ trong khoang màng phổi
- Tràn mủ màng phổi: ba giai đoạn theo thứ tự:
  + Dịch tiết: dịch di động tự do rất dễ dẫn lưu (3-5 ngày)
  + Mủ fibrin: thành lập vách hóa và khu trú lại gây khó dẫn lưu (7-10 ngày)
  + Tổ chức hóa: dày màng phổi, chỉ phẫu thuật mới bóc tách màng phổi được (2-3 tuần)

2. Nguyên nhân có thể do biến chứng của viêm phổi

- Thường kết hợp viêm phổi do *Streptococcus pneumoniae*
  + *Staphylococcuc aureus* (nước đang phát triển)
  + *Haemophilus influenzea* type b
  + Sau chấn thương
- Nguyên nhân ít gặp hơn:
  + *Streptococcus* nhóm A
  + Vi trùng gram âm
  + Lao, nấm, bệnh lý ác tính
- Nguyên nhân khác:
  + Áp-xe phổi vỡ
  + Nhiễm trùng sau chấn thương, phẫu thuật ngực

II. LÂM SÀNG

- Sốt, ho, đau ngực bên tổn thương.
- Khám: hội chứng nhiễm trùng, hội chứng 3 giảm bên phổi bị tổn thương (khi lượng dịch > 300 mL).
- Suy hô hấp

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Xét nghiệm máu**

  + Công thức máu (tăng bạch cầu, nhiều trường hợp có tăng tiểu cầu phản ứng (93%, và bình thường sau 3 tuần); CRP tăng; xét nghiệm cùng lúc chọc dò đường huyết, LDH.

  + Cấy máu: dương tính 10 – 22%

- **Hình ảnh học**

  + XQUANG ngực: chẩn đoán tràn dịch màng phổi, lượng dịch, tổn thương phổi kèm theo.

  + Siêu âm ngực: xác định chẩn đoán, lượng dịch, tính chất dịch, phân biệt được dịch tự do hay khu trú, hướng dẫn vị trí chọc dò.

  + CT Scan ngực: khi có chẩn đoán tràn mủ màng phổi giúp phát hiện biến chứng đi kèm, nên được thực hiện trước khi hội chẩn ngoại khoa.

- **Xét nghiệm dịch màng phổi** chẩn đoán tràn mủ màng phổi khi:

  + Chọc ra dịch mủ

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ pH < 7.2

+ Và BC ≥ 50000 → gợi ý tràn mủ màng phổi

Cấy dịch màng phổi: cấy dương 25 – 49%, âm tính cao nếu sử dụng kháng sinh > 48 giờ.

IV. BIẾN CHỨNG

- Nhiễm trùng huyết (*H. influenzae* và *Pneumococcus*)
- Tràn khí - tràn mủ màng phổi, dò phế quản - màng phổi (*Staphylococcus*) : khi xuất hiện khí liên tục khi dẫn lưu màng phổi.
- Dày dính màng phổi: sốt dai dẳng, thở co lõm kéo dài, lồng ngực giảm khả năng giãn nở.

V. ĐIỀU TRỊ

- Mục tiêu: giải quyết nhiễm trùng và phục hồi chức năng hô hấp sớm.
- Nguyên tắc điều trị: hỗ trợ hô hấp, kháng sinh; dẫn lưu mủ sớm.

1. Kháng sinh

- Kháng sinh tĩnh mạch trong mọi trường hợp
- Chọn kháng sinh:

  + Kháng sinh ban đầu: Cefotaxime 150 mg/kg/ngày chia 4 hoặc Ceftriaxone 100 mg/kg/ngày chia 2 + Vancomycin 60 mg/kg/ngày chia 4

  + Sau đó điều chỉnh theo kết quả kháng sinh đồ.
- Thời gian dùng kháng sinh: 3 - 4 tuần.

2. Chọc hút dịch màng phổi: giảm khó thở và làm xét nghiệm. Nên rút nhiều dịch nhất có thể (chậm, 10-20 ml/kg).

3. Dẫn lưu kín màng phổi

- Chỉ định dẫn lưu: lượng dịch lớn; dịch vách hóa nhiều, triệu chứng lâm sàng (sốt, suy hô hấp, lượng dịch) không cải thiện sau 48-72 giờ điều trị kháng sinh.
- Theo dõi: khi lượng dịch ra > 10 mL/kg nên kẹp ống dẫn lưu trong vòng 1 tiếng. Theo dõi lượng dịch, tình trạng suy hô hấp, nhiệt độ mỗi ngày để đánh giá đáp ứng với điều trị.
- Thời gian lưu ống: trung bình 5-7 ngày.
- Rút ống dẫn lưu: khi lượng dịch < 10-15 ml/ngày và lâm sàng cải thiện (không suy hô hấp, XQUANG ngực tràn dịch màng phổi cải thiện), X-quang phổi kiểm tra sau rút ống; không rút ống dẫn lưu khi vẫn còn sủi khí.

4. Tiêu sợi huyết

Bơm trực tiếp tiêu sợi huyết vào màng phổi làm giảm sốt, cải thiện thời gian dẫn lưu màng phổi, ít nguy cơ can thiệp phẫu thuật và giảm thời gian nằm viện.

- Cách thực hiện:

  + Urokinase: 40.000 dv pha trong 40 mL Natriclorua 0,9% mỗi 12 giờ cho trẻ từ 1 tuổi, 10.000 đơn vị pha trong 10 mL Natrichlorua 0,9% cho trẻ dưới 1 tuổi, thời gian lưu thuốc trong màng phổi 4 giờ mỗi lần với liều dùng là 6 lần trong 3 ngày, có thể sử dụng hơn 6 liều nếu đáp ứng không hoàn toàn.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienthong

+ Alteplase: 4 mg pha với 40 mL Natrichlorua 0,9% bơm vào khoang màng phổi. Liều đầu tiên vào lúc đặt dẫn lưu màng phổi và lưu giữ thuốc trong 1 giờ, lập lại mỗi 24 giờ × 3 liều.

- Tác dụng phụ: phản ứng phản vệ, xuất huyết.

5. Phẫu thuật nội soi qua màn hình (VATS)

Chỉ định:

- Nên tiến hành sớm trong giai đoạn vách hóa (giai đoạn 2)
- Kèm biến chứng dò phế quản – màng phổi
- Chỉ định trễ khi đã dày dính màng phổi tỉ lệ thất bại cao.

6. Phẫu thuật bóc tách dày dính màng phổi

Chỉ định khi tràn mủ màng phổi gây dày dính màng phổi có triệu chứng (sốt kèm suy hô hấp kéo dài không đáp ứng sau điều trị kháng sinh 4 tuần).

7. Điều trị triệu chứng và hỗ trợ

- Cung cấp oxy khi cần (duy trì $SpO_2 > 92\%$)
- Điều trị sốc nhiễm trùng, các rối loạn khác nếu có
- Giảm đau, hạ sốt
- Dinh dưỡng

VI. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Hết sốt ít nhất 5-7 ngày
- Không suy hô hấp
- Đủ ngày kháng sinh

VII. TIÊN LƯỢNG

- Điều trị đúng thời điểm tiên lượng rất tốt, hiếm khi ảnh hưởng đến chức năng phổi.
- Theo dõi tái khám trong ít nhất 6 tháng.
- Diễn tiến X quang phổi
  + 2/3 trẻ X quang về bình thường trong 3 tuần.
  + 90% trong 6 tháng
  + 100% trong 18 tháng

https://www.facebook.com/nhuquanthuvienykhoa

HẸP KHÍ QUẢN TRẺ EM (Q32.1)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Hẹp khí quản trẻ em là tình trạng hẹp bẩm sinh hoặc mắc phải của khí quản so với kích thước giải phẫu sinh lý bình thường theo độ tuổi ở trẻ, gây triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Hẹp khí quản bẩm sinh

- Đây là một bệnh lý hiếm gặp, thường kết hợp với các dị dạng khác của hô hấp, tim mạch và dạ dày ruột.
- Do chèn ép từ ngoài vào: vòng mạch, u trung thất.
- Hẹp cố định khí quản bẩm sinh
- Mềm sụn khí quản bẩm sinh

2. Hẹp khí quản mắc phải

- Sẹo hẹp khí quản sau đặt nội khí quản: thường gặp nhất
- Sẹo hẹp khí quản sau mở khí quản
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Rò khí thực quản
- Sau trị liệu bằng phóng xạ vùng cổ ngực
- Sau phẫu thuật liên quan đến lồng ngực, cổ

III. PHÂN LOẠI

1. Theo cấu trúc giải phẫu

- Hẹp 1/3 trên khí quản: hẹp hạ thanh môn là loại thường gặp nhất
- Hẹp 1/3 giữa khí quản
- Hẹp 1/3 dưới khí quản

2. Theo phân loại mức độ hẹp khí quản của Myer-Cotton

- Độ 1: Hẹp ≤50% đường kính khí quản
- Độ 2: Hẹp 51-70% đường kính khí quản
- Độ 3: Hẹp 71-99% đường kính khí quản
- Độ 4: Tắc nghẽn khí quản hoàn toàn

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán lâm sàng

- Triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí sẽ thay đổi tùy thuộc vào vị trí hẹp, mức độ hẹp và nguyên nhân.
- Hẹp 1/3 trên của khí quản: triệu chứng của tắc nghẽn đường hô hấp trên nổi bật, tùy vào mức độ hẹp trẻ sẽ có khó thở chủ yếu thì hít vào, co lõm hõm trên ức, tiếng rít thì hít vào.
- Hẹp 1/3 giữa và 1/3 dưới của khí quản: triệu chứng của tắc nghẽn đường dẫn khí trên và dưới, tùy vào mức độ hẹp trẻ sẽ có biểu hiện khò khè, thở rít, khó thở hai thì. Hẹp 1/3 dưới khí quản gần carina trẻ có thể chỉ biểu hiện khò khè, nghe phổi có ran ngáy, rất khó phân biệt với những

https://www.facebook.com/ythuyquanthuvienyhoa

bệnh lý tắc nghẽn đường hô hấp dưới khác như: hen/suyễn, viêm phế quản, viêm tiểu phế quản, dị vật đường thở, lao nguyên phát,...

→ Do đó, bất kỳ một bệnh lý hô hấp với biểu hiện khò khè, khó thở kém đáp ứng với điều trị, cần nghĩ đến một chẩn đoán khác và khai thác lại bệnh sử, đề nghị cận lâm sàng hỗ trợ chẩn đoán.

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- Bẩm sinh: thường dễ chẩn đoán nhầm với những bệnh lý hô hấp khác có tắc nghẽn đường dẫn khí. Tùy mức độ hẹp, vị trí hẹp trẻ có thể biểu hiện triệu chứng lâm sàng ở giai đoạn sớm, triệu chứng thường dai dẳng, kéo dài, kém đáp ứng với điều trị nội khoa. Triệu chứng thường biểu hiện rõ ràng và diễn tiến nặng lên trong giai đoạn nhiễm siêu vi hoặc nhiễm trùng đường hô hấp.
- Hẹp khí quản bẩm sinh có thể kết hợp với những dị dạng bẩm sinh khác của đường hô hấp, tim mạch hoặc tiêu hóa.
- Mắc phải: triệu chứng lâm sàng thường xuất hiện ở bệnh nhân trước đó có đặt nội khí quản, mở khí quản, phẫu thuật,...Tuy nhiên, trường hợp hẹp khí quản mắc phải do trào ngược dạ dày thực quản, rò khí thực quản, việc chẩn đoán thường gặp khó khăn.
- Sẹo hẹp khí quản sau đặt nội khí quản là một trong những nguyên nhân thường gặp, liên quan đến việc lựa chọn ống NKQ không phù hợp, bóng chèn của NKQ, kỹ thuật đặt NKQ, thời gian thở máy kéo dài, an thần không tốt khi thở máy, đặt NKQ ở trẻ sơ sinh non tháng,...

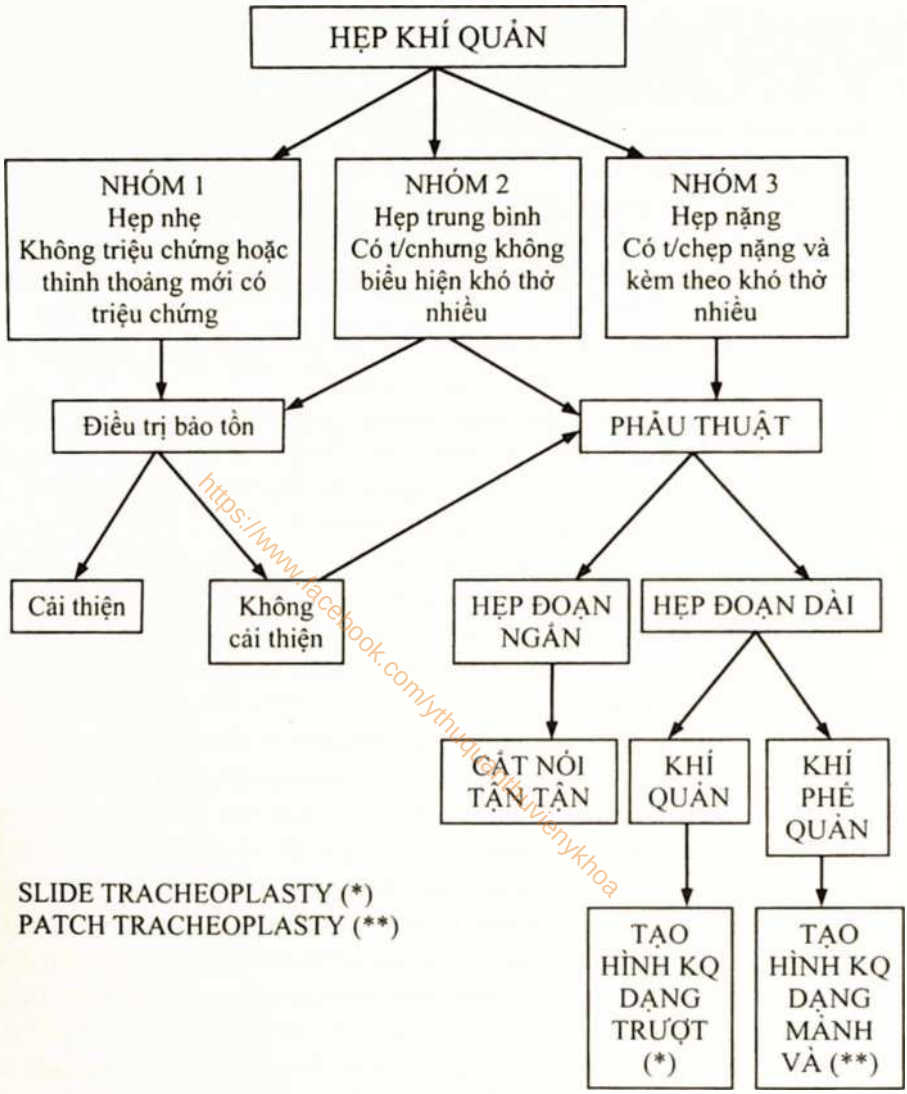
3. Chẩn đoán cận lâm sàng

- X quang ngực thẳng, X quang vùng cổ ngực: là phương pháp chẩn đoán hình ảnh ban đầu có thể cho thấy vị trí và đoạn khí quản bị hẹp, khi có dấu hiệu nghi ngờ cần đề nghị thêm CT ngực cản quang có dựng hình đường dẫn khí hoặc MRI ngực.
- CT ngực cản quang có dựng hình đường dẫn khí và MRI ngực: giúp chẩn đoán xác định tình trạng hẹp, vị trí, chiều dài đoạn hẹp; khảo sát các bất thường khác đi kèm như dị dạng khác của hệ hô hấp, tim mạch; là phương pháp chẩn đoán hình ảnh hiệu quả trong chẩn đoán nguyên nhân hẹp khí quản do vòng mạch hoặc u trung thất chèn ép.
- Nội soi khí phế quản bằng ống soi mềm là một trong những thủ thuật không thể thiếu trong chẩn đoán xác định, phân độ hẹp khí quản, theo dõi diễn tiến sau điều trị can thiệp hẹp khí quản; khảo sát các bất thường khác của đường dẫn khí, dò khí thực quản, mềm sụn khí quản,...
- Siêu âm tim, DSA: giúp chẩn đoán nguyên nhân hẹp khí quản do vòng mạch hoặc các dị dạng tim mạch đi kèm.
- Đo pH thực quản, nội soi thực quản dạ dày, chụp TOGD,...: giúp chẩn đoán nguyên nhân hẹp khí quản có liên quan trào ngược dạ dày thực quản, dò khí thực quản hoặc các dị dạng đường tiêu hóa kết hợp.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

V. ĐIỀU TRỊ

1. Lưu đồ xử trí hẹp khí quản ở trẻ em



https://www.facebook.com/groups/thuviensykhoa

2. Các phương pháp điều trị hẹp khí quản

- Việc lựa chọn phương pháp điều trị hẹp khí quản phụ thuộc vào: vị trí hẹp, độ nặng hẹp khí quản, nguyên nhân gây hẹp, tình trạng hô hấp hiện tại, tuổi bệnh nhi, bệnh lý đi kèm, các điều trị thất bại trước đó, trình độ đào tạo chuyên môn tại cơ sở y tế. Có hai nhóm điều trị chính: phương pháp điều trị bảo tồn, phương pháp phẫu thuật, tạo hình khí quản.

2.1. *Phương pháp điều trị bảo tồn*

- Theo dõi diễn tiến tự nhiên: được áp dụng ở những trường hợp hẹp khí quản nhẹ ở nhóm trẻ hẹp khí quản bẩm sinh. Theo diễn tiến tự nhiên các trường hợp này sẽ tự phục hồi khi trẻ lớn dần.
- Các thủ thuật qua nội soi khí phế quản: đốt laser, đặt stent, nong bằng bóng.
  + Laser: cắt đốt mô trong trường hợp hẹp khí quản do màng chắn, mô sẹo, khối u.
  + Đặt stent: được khuyến cáo phòng ngừa tái tắc nghẽn khí quản sau thủ thuật cắt đốt laser, nong bằng bóng. Đây là phương pháp điều trị tạm thời ban đầu cho những trường hợp tắc nghẽn đường dẫn khí trung bình - nặng chưa phẫu thuật được. Ngoài ra, đặt stent còn được sử dụng trong trường hợp tắc nghẽn do nguyên nhân chèn ép từ bên ngoài hoặc dò khí thực quản.
  + Nong bằng bóng qua ống nội soi: là phương pháp được lựa chọn và hiệu quả trong các trường hợp hẹp hạ thanh môn. Có thể phối hợp với phương pháp đặt stent, cắt đốt laser nhằm tăng hiệu quả trong các trường hợp tắc nghẽn khí quản chưa phẫu thuật. Cần có thêm các chứng cứ và triển khai kỹ thuật đào tạo chuyên môn để ứng dụng trong thực hành lâm sàng.

2.2. *Phương pháp phẫu thuật* được chỉ định trong hai trường hợp sau:

- Hẹp khí quản ở mức độ nhẹ - trung bình không cải thiện hoặc có diễn tiến xấu hơn với phương pháp điều trị bảo tồn.
- Hẹp khí quản ở mức độ trung bình - nặng.
- Phẫu thuật cắt nối khí quản tận - tận: được lựa chọn trong những trường hợp đoạn hẹp khí quản ngắn.
- Phẫu thuật tạo hình khí quản dạng trượt (slide tracheoplasty) hoặc dạng mảnh vá (patch tracheoplasty): lựa chọn trong những trường hợp hẹp khí quản đoạn dài.

https://www.facebook.com/ythuquanthuctenyxhoa

VI. CHĂM SÓC THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

1. Phương pháp điều trị bảo tồn

- Lập hồ sơ quản lý và theo dõi diễn tiến: hẹn tái khám sau 1 tháng.
- Dặn dò các dấu hiệu cần tái khám ngay: trẻ có triệu chứng nhiễm trùng, nhiễm siêu vi đường hô hấp, triệu chứng diễn tiến nặng hơn.
- Lặp lại nội soi khí phế quản, CT scan ngực có dựng hình đường dẫn khí khi: trẻ có diễn tiến không thuận lợi. Nếu triệu chứng trẻ ổn định, cải thiện có thể kiểm tra lại sau 3 hoặc 6 tháng.

2. Phương pháp điều trị phẫu thuật, tạo hình khí quản

- Dexamethasone (TM) liều 0,15-0,2 mg/kg mỗi 6-8 giờ trong suốt 72 giờ đặt NKQ sau phẫu thuật.
- An thần tốt trong giai đoạn còn NKQ.
- Nằm tư thế đầu cao 30°, gập cổ.

- Kháng sinh TM phổ rộng kiểm soát nhiễm khuẩn tốt sau phẫu thuật, dinh dưỡng sớm qua sonde dạ dày.
- Rút ống NKQ được chỉ định và thực hiện bởi phẫu thuật viên.
- Cho một liều steroid trước khi rút ống và phun khí dung adrenalin sau rút NKQ.
- Sau rút NKQ, đơn liều corticosteroid đường uống (prednisone) được chỉ định 4 tuần: liều 1-2 mg/kg × 2 tuần đầu, giảm liều dần và ngưng hẳn trong 2 tuần tiếp sau đó.
- Lặp lại nội soi khí phế quản, CT Scan ngực có dựng hình đường dẫn khí khi: trẻ có diễn tiến không thuận lợi. Nếu triệu chứng trẻ ổn định, cải thiện, có thể thực hiện kiểm tra lại sau phẫu thuật 4-6 tuần.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG V
TIM MẠCH – KHỚP

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

PHẦN A
TIM MẠCH

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

THÔNG LIÊN NHĨ (Q21.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Thông liên nhĩ (TLN) là một nhóm bệnh gồm những tổn thương của vách liên nhĩ. Lỗ thông thứ phát nằm ở phần cao của vách liên nhĩ, lỗ thông tiên phát nằm ở phần thấp của vách liên nhĩ, có thể đơn thuần hoặc kèm với bất thường của gối nội mạc và một số ít ở vị trí xoang tĩnh mạch, xoang vành. TLN lỗ tiên phát nằm trong bệnh cảnh kênh nhĩ thất. Tần suất TLN 7-15% các bệnh tim bẩm sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Công việc chẩn đoán

a. Hỏi bệnh

- Triệu chứng mệt, khó thở khi gắng sức.
- Sốt, ho tái phát nhiều lần.
- Chậm lớn.

b. Khám bệnh

- Khám tim: thất phải dập dọc bờ ức trái. Âm thổi tâm thu ở khoảng liên sườn II bờ trái ức, cường độ ≤ 3/6, dạng phụt, âm sắc trung bình, không kèm rung miêu. T2 vang mạnh, tách đôi rộng cố định.
- Khám phổi tìm dấu thở nhanh, rales phổi

c. Cận lâm sàng

- Công thức máu.
- X-Quang tim phổi: lớn thất phải, lớn nhĩ phải, động mạch phổi dãn to, tuần hoàn phổi tăng chủ động.
- ECG: lớn thất phải, nhĩ phải, block nhánh phải không hoàn toàn.
- Siêu âm tim Doppler phát hiện và đo đường kính lỗ TLN, đo áp lực ĐMP, đường kính các buồng tim (cho thấy tim phải dãn to).

2. Chẩn đoán xác định: dựa vào siêu âm tim.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Đóng lỗ thông (phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp)
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa.

2. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa

- Suy tim: phần lớn TLN không dẫn đến suy tim hoặc dẫn đến suy tim nhưng muộn.
- Nhiễm trùng hô hấp.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng: TLN ít bị biến chứng viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, không cần dùng kháng sinh phòng ngừa khi mổ, chữa răng hay làm thủ thuật ngoại khoa.
- Suy dinh dưỡng.
- Những trường hợp tăng áp động mạch phổi nặng (hội chứng Eissenmenger, áp lực ĐMP tâm thu ≥ áp lực hệ thống), cho hội chẩn

https://www.facebook.com/ytthquanthuvienkhoa

khoa chỉ định điều trị với Sildenafil uống 0,3 mg/kg/3-6 giờ (tối đa 1 mg/kg/liều). Sau 4 tuần nếu không đáp ứng sẽ ngừng sử dụng.

- Những bệnh nhân không đáp ứng với điều trị Sildenafil hoặc cơn cao áp phổi nặng sau phẫu thuật tim, hội chẩn khoa xem xét chỉ định về khả năng dùng Bonsentan uống 1mg/kg (tối đa 62,5 mg) mỗi 12 giờ trong 1-4 tuần, sau đó tăng lên 2 mg/kg (tối đa 125mg) mỗi 12 giờ.

3. Chỉ định phẫu thuật đóng lỗ thông

- TLN lỗ thứ phát nhỏ (< 8 mm) có thể tự đóng vào khoảng 2-3 tuổi với tần suất 14-16%; do đó không nên phẫu thuật ở trẻ ≤ 1 tuổi, ngoại trừ có biến chứng suy tim hay tăng áp động mạch phổi không kiểm soát được.
- Khi Qp/Qs >1,5, tuổi mổ thích hợp 3-5 tuổi.
- Chỉ định thông tim đo kháng lực mạch máu phổi trước khi quyết định phẫu thuật trong trường hợp áp lực động mạch phổi trên siêu âm tim ≥ 2/3 áp lực mạch máu hệ thống.
- Làm test oxy lúc thông tim, nếu tỉ số kháng lực mạch máu phổi/kháng lực mạch máu hệ thống ≥ 0,5, thì không còn khả năng phẫu thuật, những trường hợp này được xếp vào nhóm hội chứng Eissenmenger. Nếu tỉ số này < 0,5, cho phẫu thuật ngay và dùng Sildenafil hoặc Bonsentan trước và sau phẫu thuật.

4. Chỉ định thông tim can thiệp đóng lỗ thông bằng dụng cụ

- Thông liên nhĩ lỗ thứ phát, đường kính ≤ 38 mm, còn shunt trái-phải, gây lớn nhĩ phải hoặc thất phải hoặc tỉ số Qp/Qs ≥ 2, có các rìa bao quanh lỗ thông > 4 mm, có cân nặng ≥ 8 kg.
- Thông liên nhĩ lỗ thứ phát, đã từng bị thuyên tắc nghịch như tai biến mạch máu não hoặc cơn thiếu máu não tạm thời, tái phát.
- Thông liên nhĩ lỗ thứ phát, có cơ địa nguy cơ của huyết khối và thuyên tắc (có đặt máy tạo nhịp đường tĩnh mạch hoặc có mang catheter tĩnh mạch lâu dài hoặc có bệnh lý tăng đông).
- Sau khi đóng lỗ thông bằng dụng cụ, cho bệnh nhân uống Aspirin liều chống đông 5 mg/kg/ngày, trong 6 tháng. Tái khám định kỳ theo dõi lâm sàng, ECG, X-quang ngực và siêu âm tim sau khi đóng 1 tuần, 1 tháng, 3 tháng, 6 tháng và 12 tháng.

https://www.facebook.com/tailieuyhoa

THÔNG LIÊN THẤT (Q21.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chiếm 25-30% các bệnh tim bẩm sinh, có thể đơn độc hoặc phối hợp các bệnh tim bẩm sinh khác.
- Phân loại thông liên thất:

Thể giải phẫu:

+ **Phần màng**: chiếm 70%, có thể tự đóng.
+ **Phần phễu**: chiếm 5-7%, có thể kèm theo sa van động mạch chủ, hở van động mạch chủ ($ Laubry- Pezzi)
+ **Phần nhận**: chiếm 5-8%,
+ **Phần cơ bè**: 15- 20%, thường có thể tự đóng.

II. SINH LÝ BỆNH: phụ thuộc vào kích thước lỗ thông, kháng lực mạch máu phổi, chênh áp thất trái- thất phải

- Áp lực thất phải bình thường: thông liên thất nhỏ.
- Áp lực thất phải ngang bằng áp lực thất trái: thông liên thất không hạn chế (thông liên thất lớn).

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Lỗ thông nhỏ thường phát hiện tình cờ. Lỗ thông lớn trẻ thường suy dinh dưỡng, bú kém, vã mồ hôi khi bú, viêm phổi tái diễn.

2. Triệu chứng thực thể

- Lỗ nhỏ: âm thổi toàn tâm thu, rung miu cạnh ức trái.
- Lỗ lớn: ngực gồ, điện tim dập rộng. Mạnh, dấu Hardzer. Âm thổi tâm thu < 3/6 cạnh ức trái. T2 mạnh, tách đôi. Rung tâm trương ngắn ở mỏm do tăng lưu lượng qua van 2 lá.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang: bóng tim to, thường cả 2 thất, nhĩ trái to, động mạch phổi phồng, tăng tuần hoàn phổi chủ động.
- ĐTĐ: phì thất trái, sau đó cả hai thất, phì thất phải và nhĩ phải nếu có tăng áp phổi.
- Siêu âm tim: cho thấy vị trí, kích thước lỗ thông, kích thước các buồng tim, đánh giá mức độ shunt, áp lực động mạch phổi và các tật tim kết hợp.

V. BIẾN CHỨNG

- Hở van 3 lá, hở van động mạch chủ, hẹp đường thoát thất phải, suy dinh dưỡng, viêm nội tâm mạc, nhiễm trùng hô hấp, hội chứng Eisenmenger *(shunt phải - trái > shunt trái - phải trên siêu âm, giảm tuần hoàn phổi ngoại biên, dấu hiệu cắt cụt động mạch trên X-quang, tím, PaO_2 giảm).*

VI. ĐIỀU TRỊ

- Thông liên thất nhỏ: 30-50% tự đóng trong 1-2 năm. Phần lớn đóng trước 5-8 tuổi. Không cần điều trị nội khoa, không giới hạn vận động. Theo dõi mỗi 6 tháng, dự phòng VNTMNT.
- Thông liên thất lớn:

https://www.facebook.com/groups/anthuvienyhoa

+ Điều trị suy tim: *Furosemide 1*-2 mg/kg/ngày, *Captopril 2*-3 mg/kg/ngày chia 3 lần, *Spironolactone* 2-3 mg/kg/ngày, *digoxin* 0,01 mg/kg × 2 lần uống ngày đầu, sau đó 0,01 mg/kg/ngày uống,
+ Truyền hồng cầu lắng cùng nhóm, giữ hemoglobin ≥ 12 g/dL để tăng khả năng vận chuyển oxy và giảm lưu lượng máu phổi.
+ Tối ưu hóa dinh dưỡng
+ Các trường hợp suy tim với suy hô hấp nặng do phù phổi hoặc do tăng kháng lực động mạch phổi cấp làm đảo shunt tạm thời, cần điều trị hồi sức tăng cường: tránh các yếu tố gây kích thích như đói, tã ướt, bón, đau, sợ hãi do tiêm chích, vật lý trị liệu. Hút thông đường thở nhẹ nhàng, cho thở *NCPAP* khi $PO_2 \leq 60$ mmHg, $PCO_2 \geq 45$ mmHg, điều chỉnh FiO_2 và thông khí để duy trì SpO_2 ở khoảng 90%. An thần với *midazolam, morphine* (TM).
Nếu có phù phổi: cho *Furosemide* 1 mg/kg (TM)
Nếu tăng kháng lực mạch phổi kèm giãn mạch ngoại biên: điều trị như cơn tím do thiếu oxy. Nếu không đáp ứng: đặt nội khí quản bóp bóng hoặc thở máy.
+ Phòng ngừa viêm nội tâm mạc với kháng sinh khi làm phẫu thuật, thủ thuật xâm lấn.
+ Khi có hội chứng Eisenmenger: không có chỉ định phẫu thuật. *Sildenafil* từ 2 mg/kg/ngày tăng dần đến 5 mg/kg/ngày uống chia 4 lần.

– Chỉ định can thiệp đối với thông liên thất

Chỉ định	**Mức độ chứng cứ**
Bệnh nhân thông liên thất có triệu chứng do luồng thông trái – phải gây ra và không có bệnh lý mạch máu phổi nặng	IC
Bệnh nhân không có triệu chứng nhưng bị quá tải thể tích thất trái do lỗ thông liên thất	IC
Bệnh nhân thông liên thất có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng	IIa- C
Bệnh nhân thông liên thất kèm sa lá van động mạch chủ gây hở van động mạch chủ tiến triển	IIa – C
Bệnh nhân thông liên thất và cao áp phổi được xem xét can thiệp nếu vẫn còn luồng thông trái – phải thật sự tồn tại (Qp/Qs > 1,5) và áp lực động mạch phổi hoặc áp lực tĩnh mạch phổi < 2/3 áp lực hệ thống	IIa – C
Không nên phẫu thuật khi thông liên thất đã Eissenmenger hoặc có giảm độ bão hòa oxy máu khi vận động gắng sức	III – C
Nếu lỗ thông liên thất lỗ nhỏ không thuộc phần phễu, không gây ra quá tải thể tích thất trái và không gây cao áp phổi, không có tiền sử viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, thì không nên can thiệp	III – C

https://www.facebook.com/ythuvienthuvienykhoa

CÒN ỐNG ĐỘNG MẠCH (Q25.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ống động mạch nối liền nơi phân nhánh của động mạch phụ và eo động mạch chủ. Ống này thông thương trong thời kỳ bào thai và đóng lại sau khi bé sinh ra đời. Nguyên nhân của việc tồn tại ống động mạch có thể do bất thường thành mạch, thiếu oxy, hoặc do mẹ bị nhiễm Rubella trong thời gian mang thai.
- Chiếm 5-10% các bệnh tim bẩm sinh.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- ***Triệu chứng cơ năng*** Trẻ khó thở, chậm lớn, mệt, ho sốt tái đi tái lại.
- ***Triệu chứng thực thể***
  + Mạch nẩy mạnh chìm nhanh (Mạch Corrigan).
  + Huyết áp tâm trương thấp, hiệu áp rộng.
  + Khám tim: tim to, thất trái tăng động, âm thổi liên tục, cường độ lớn, ở khoảng liên sườn II- III ngay dưới xương đòn trái, sờ có rung miêu tâm thu và tâm trương. T2 đanh mạnh khi có tăng áp phổi.
  + Khám phổi tìm dấu hiệu thở nhanh, phổi có ran.

2. Cận lâm sàng

- X-Quang ngực: Thất trái to, tăng tuần hoàn phổi, cung động mạch phổi phồng
- Điện tâm đồ: Bình thường hoặc lớn thất trái, hoặc lớn hai thất khi có tăng áp phổi
- Siêu âm tim: Đo đường kính ống động mạch, hình dạng, chiều luồng shunt qua ống động mạch. Đánh giá tình trạng tăng gánh thể tích thất trái, nhĩ trái, áp lực ĐM phổi, và chức năng tim.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Suy hô hấp do nguyên nhân khác, cửa sổ phế chủ (đôi khi cả hai cùng phối hợp), thủng túi phình xoang valsava, dò động tĩnh mạch.

III. ĐIỀU TRỊ

Nội khoa

Trẻ non tháng

- Điều trị bảo tồn: hạn chế dịch, giữ Hct 35-40%, cung cấp đủ oxy và PEEP cao
- Đóng ống động mạch bằng thuốc Ibuprofen liều đầu 10mg/kg, lặp lại 2 liều 5 mg/kg sau 24 và 48 giờ.

Trẻ đủ tháng và trẻ lớn

- Indomethacin không có hiệu quả cho trẻ đủ tháng và trẻ lớn
- Điều trị suy tim bằng digoxin, lợi tiểu và ức chế men chuyển tùy theo mức độ suy tim
- Điều trị biến chứng và phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng

https://www.facebook.com/groups/thuquenthuvienykhoa

Ngoại khoa

Trẻ non tháng

- Thông tim chỉ định khi ống động mạch có ảnh hưởng huyết động, khó cai máy, thất bại 2 lần với điều trị bằng thuốc, trẻ trên 1500gr. Chống chỉ định khi có tật tim khác phụ thuộc ống động mạch hoặc đang trong tình trạng nhiễm trùng huyết nặng hay rối loạn đông máu.
- Phẫu thuật cột ống động mạch trên những bệnh nhân thất bại với điều trị nội khoa và có chống chỉ định đóng bằng dụng cụ. Biến chứng sau phẫu thuật có thể là nhiễm trùng, xuất huyết, hội chứng sau cột ống động mạch, tràn dịch dưỡng trấp, liệt dây TK quặt ngược thanh quản.

Trẻ đủ tháng và trẻ lớn

- Thông tim chỉ định khi ống động mạch có kèm theo một hoặc nhiều triệu chứng sau: có dãn buồng tim trái, có tăng áp động mạch phổi, nhiễm trùng hô hấp nhiều lần, suy tim, có âm thổi và tiền căn viêm nội tâm mạc. Chống chỉ định khi có tật tim khác kèm theo cần phẫu thuật, kháng lực mạch máu phổi > 8 đơn vị Woods, nhiễm trùng huyết hoặc đang nhiễm trùng nặng hay rối loạn đông máu.
- Phẫu thuật cột ống động mạch trên những bệnh nhân thất bại hoặc có chống chỉ định đóng bằng dụng cụ. Biến chứng sau phẫu thuật có thể là nhiễm trùng, xuất huyết, tràn dịch dưỡng trấp, liệt dây TK quặt ngược thanh quản.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

KÊNH NHĨ THẤT (Q21.2)

I. KÊNH NHĨ THẤT

- Gồm bất thường vách liên nhĩ thất và bất thường các van nhĩ thất. Kênh nhĩ thất còn được gọi là khiếm khuyết vách nhĩ thất hay khiếm khuyết gối nội mạc. Bệnh có thể đơn độc hay kết hợp thường đi kèm tứ chứng Fallot, thất cân xứng hay không cân xứng, đồng dạng trái hay đồng dạng phải. Tần suất chiếm 0.19/1000 trẻ sinh sống, chiếm 4-5% bệnh lý tim bẩm sinh, tỷ lệ nam/nữ: 1/1 - 1/3 bệnh nhân Down bị kênh nhĩ thất.

II. BỆNH HỌC: tùy thuộc mức độ gắn kết gối nội mạc hoàn toàn hay không hoàn toàn và sự đóng vách liên nhĩ vách liên thất.

- Giải phẫu có 2 thể bệnh chính: kênh nhĩ thất toàn phần và bán phần. Ngoài ra còn 2 thể kênh nhĩ thất trung gian và kênh nhĩ thất chuyển tiếp.
- Kênh nhĩ thất bán phần gồm thông liên nhĩ tiên phát, với 2 vòng van và 2 lỗ van, cleft lá trước van 2 lá.
- Kênh nhĩ toàn phần gồm thông liên nhĩ tiên phát, thông liên thất phần nhận, 1 bộ máy van nhĩ thất chung với 1 vòng van và 1 lỗ van. Phân loại Rastelli type A, B, C tùy thuộc vị trí bám của lá cầu trước và lá thành bên phải.
- Kênh nhĩ thất trung gian gồm thông liên nhĩ tiên phát, thông liên thất phần nhận, 1 bộ máy van nhĩ thất với 1 vòng van nhĩ thất nhưng có 2 lỗ van nhĩ thất trái – phải do có kết nối 1 phần giữa lá cầu trước trên và lá cầu sau dưới.
- Kênh nhĩ thất chuyển tiếp gồm thông liên nhĩ tiên phát, thông liên thất phần nhận thường nhỏ do được bít 1 phần bởi dây chằng của van nhĩ thất, có 2 vòng van và 2 lỗ van, cleft lá trước van 2 lá.
- Kênh nhĩ thất có đường thoát thất trái "kéo dài" dạng cổ ngỗng, do sự di lệch ra trước của van động mạch chủ. Thường bị tắc nghẽn do đường thoát dài, gờ dưới van động mạch chủ, vị trí bám của dây chằng van nhĩ thất đi ngang qua đường thoát, hoặc phì đại vách liên thất.

III. SINH LÝ BỆNH: tùy thuộc mức độ nặng của các tổn thương

- Shunt tầng thất
- Shunt tầng nhĩ
- Shunt tầng thất – tầng nhĩ
- Shunt do hở van nhĩ thất
- Tắc nghẽn buồng thoát thất trái
- Tổn thương phối hợp đi kèm: tứ chứng Fallot, hẹp eo động mạch chủ, hội chứng đồng dạng trái hoặc đồng dạng phải
- Kênh nhĩ thất bán phần và chuyển tiếp có sinh lý bệnh giống thông liên nhĩ lớn kèm hở van 2 lá.
- Kênh nhĩ thất toàn phần và trung gian có sinh lý bệnh giống thông liên thất, thông liên nhĩ và hở van 2 lá.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienkhoa

1. Triệu chứng lâm sàng

- Ở bệnh nhân có 2 lỗ van nhĩ thất và shunt chủ yếu ở tầng nhĩ có triệu chứng như thông liên nhĩ đơn độc, do đó thường trẻ không có triệu chứng. Khám nghe được T2 tách đôi rộng, âm thổi tâm thu dạng phụt ở bờ cao trái xương ức. Có thể có rù tâm trương nhẹ ở bờ thấp trái xương ức nếu có shunt phải – trái lớn.
- Ở bệnh nhân có 1 lỗ van nhĩ thất hoặc shunt tầng thất lớn, triệu chứng suy tim và suy dinh dưỡng xuất hiện sớm ở nhũ nhi, thường trước 3 tháng tuổi. Điển hình là tim nhanh, thở nhanh và gan to. Tăng động vùng trước ngực, T1 mạnh, T2 mạnh và tách đội hẹp, âm thổi toàn tâm thu ở vùng giữa và vùng thấp bờ trái của thông liên thất, âm thổi toàn tâm thu ở giữa ngực trái và mỏm của hở van nhĩ thất, và rù tâm trương do tăng lưu lượng qua van nhĩ thất.
- Tím có thể do bất thường tĩnh mạch phổi đi kèm, hoặc do mixing hoàn toàn ở tầng nhĩ hoặc đi kèm tứ chứng Fallot.
- Một số trẻ ít có tiệu chứng, thường là những trẻ bị Down, phát hiện bệnh trong bệnh cảnh Eissenmenger. Những trẻ này thường tím, âm thổi nhỏ hoặc không có, hoặc chỉ nghe âm thổi của hở van nhĩ thất, T2 mạnh và đơn độc, có thể nghe được âm thổi của hở van động mạch phổi.

2. Cận lâm sàng

- X-Quang phổi: bóng tim to, cung động mạch phổi phồng trừ khi có tắc nghẽn buồng thoát thất phải, tăng tuần hoàn phổi trừ tắc nghẽn buồng thoát thất phải hoặc tăng áp phổi nặng. X-Quang còn gợi ý chẩn đoán hội chứng đồng dạng.
- Điện tâm đồ: Đa số nhịp xoang trừ khi có hội chứng đồng dạng đi kèm. Sóng P thay đổi trong lớn nhĩ phải, lớn nhĩ trái và lớn 2 nhĩ. Đoạn PR kéo dài do tăng thời gian dẫn truyền nhĩ thất. Trục QRS hướng lên -30 đến -120 độ. Tăng gánh thất phải với hình ảnh rsR hoặc RSR hoặc qR ở chuyển đạo ngực phải. Trục QRS -30 đến -120 độ.
- Siêu âm tim: đánh giá các tổn thương: thông liên nhĩ lỗ tiên phát. Thông liên thất phần nhận. Van nhĩ thất cùng mặt phẳng. Cleft van 2 lá, thỉnh thoảng van 2 lá hình dù hoặc van 2 lá có 2 lỗ van. Buồng thoát thất trái dài do sự di chuyển ra trước của van động mạch chủ. Tắc nghẽn buồng thoát. Di chuyển ngược chiều kim đồng hồ của cột cơ. Các tổn thương phối hợp đi kèm: tứ chứng Fallot, thất phải 2 đường ra, bất thường tĩnh mạch phổi, không lỗ van động mạch phổi, hẹp eo động mạch chủ.
- MRI tim: Thấy rõ chỗ bám các lá van của van nhĩ thất và các cấu trúc khác, đánh giá chính xác mức độ shunt tầng thất, thể tích hở van nhĩ thất, tỉ lệ 2 thất, sự không thẳng hàng của vách liên nhĩ và vách liên thất
- Thông tim: Chỉ định khi cần đo kháng lực động mạch phổi trước phẫu thuật.

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

3. Diễn tiến tự nhiên

- Đa số diễn tiến đến bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn nhanh chóng. Do đó, phẫu thuật trước 6 tháng tuổi đối với kênh nhĩ thất toàn phần. 1 số trung tâm khuynh hướng phẫu thuật lúc 3-4 tháng tuổi.Thường phẫu thuật cho trẻ bị Down sớm hơn do nguy cơ bệnh lý mạch máu phổi xuất hiện sớm. Đối với kênh nhĩ thất chỉ có shunt tầng nhĩ, nếu có van nhĩ thất trái hở nặng hoặc hẹp, thường phẫu thuật trước 1 năm tuổi. Những trường hợp không có triệu chứng, có thể phẫu thuật lúc 4 tuổi

4. Điều trị

- Nội khoa: Ức chế men chuyển, ức chế beta, lợi tiểu và digoxin giúp kiểm soát triệu chứng suy tim trong khi chờ phẫu thuật lúc 6 tháng tuổi.
- Ngoại khoa:

  + Tạm thời: banding động mạch phổi đối với những trường hợp có tổn thương phức tạp khác đi kèm, chưa thể phẫu thuật triệt để được.

  + Sửa chữa hoàn toàn: đóng thông liên thất, thông liên nhĩ, tái tạo 2 bộ máy van nhĩ thất riêng biệt và hoàn thiện. Có thể sử dụng kỹ thuật 1 miếng vá để đóng thông liên thất và thông liên nhĩ hoặc 1 số phẫu thuật viên sử dụng kỹ thuật 2 miếng vá, 1 miếng để đóng thông liên thất và 1 miếng để đóng thông liên nhĩ. Sửa van 2 lá hoặc phải thay van 2 lá trong 1 số trường hợp.

5. Biến chứng sau phẫu thuật

- Còn hở van 2 lá nặng hoặc diễn tiến nặng khoảng 10% trường hợp
- Rối loạn nhịp: rối loạn chức năng nút xoang, block nhĩ thất hoàn toàn (< 5% trường hợp nhưng tăng lên 20% nếu phẫu thuật thay van 2 lá), rối loạn nhịp trên thất.

6. Theo dõi sau phẫu thuật

- Tái khám mỗi 6 tháng – 1 năm.
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Nếu còn triệu chứng suy tim, tiếp tục điều trị với digoxin, captopril, lợi tiểu, hạn chế vận động.
- Có thể phải phẫu thuật lại nếu còn hở 2 lá nặng hoặc hẹp van động mạch chủ.

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienykhoa

THÂN CHUNG ĐỘNG MẠCH (Q20.0)

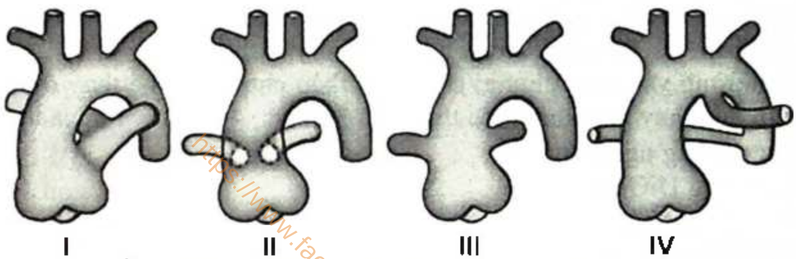
I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

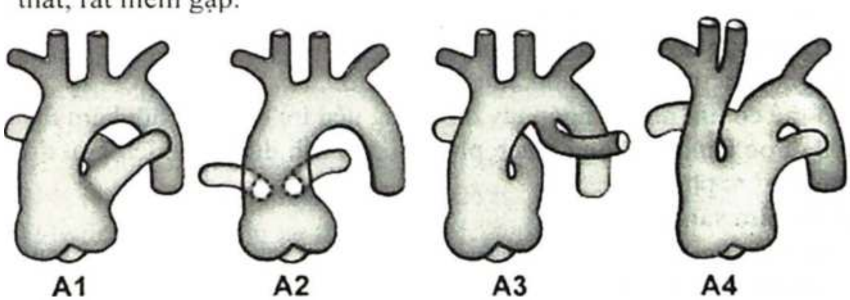
- Thân chung động mạch là một bệnh lý tim bẩm sinh hiếm gặp, chiếm khoảng 0,03/1000 trẻ sinh ra sống và khoảng 1% trong số các trẻ bị tim bẩm sinh. Đây là bệnh lý bất thường nối kết thất-đại động mạch, trong đó chỉ có một thân động mạch duy nhất xuất phát từ tâm thất, cho ra động mạch chủ, động mạch phổi và động mạch vành.

2. Phân loại

- Phân loại theo Collett và Edwards:



  + Loại I: chiếm 48% - 68% trường hợp thân chung động mạch. Thân động mạch phổi xuất phát từ thân chung, cho ra 2 nhánh động mạch phổi trái và phải.
  + Loại II: chiếm 29% - 48% trường hợp thân chung động mạch. Hai nhánh động mạch phổi trái và phải xuất phát trực tiếp từ mặt sau thân chung
  + Loại III: chiếm 6% - 10% trường hợp thân chung động mạch. Giống loại II nhưng vị trí xuất phát của 2 động mạch phổi cách xa nhau hơn
  + Loại IV: hiện được xem như một dạng của teo động mạch phổi kèm thông liên thất
- *Phân loại theo Van Praagh*: Loại A: thân chung động mạch có kèm thông liên thất. Loại B: thân chung động mạch không kèm thông liên thất, rất hiếm gặp.



  + Loại A1: tương ứng với loại I của Collett và Edwards
  + Loại A2: tương ứng với loại II và II Collett và Edwards

+ Loại A3: một động mạch phổi xuất phát từ thân chung, động mạch phổi còn lại xuất phát từ ống động mạch hoặc động mạch chủ lên, động mạch chủ xuống, động mạch cảnh, các nhánh bàng hệ

+ Loại A4: giống loại A1 nhưng có kèm với các trường hợp cung động mạch chủ kém phát triển như thiểu sản cung động mạch chủ, hẹp nặng eo động mạch chủ hay gián đoạn cung động mạch chủ

3. Bất thường đi kèm

- Bất thường trong tim:

+ Cung động mạch chủ quay phải, gián đoạn cung động mạch chủ, không có ống động mạch, tồn tại ống động mạch, bất thường nơi xuất phát mạch vành, bất thường xuất phát động mạch dưới đòn

+ Thông liên thất (gần như luôn có), thông liên nhĩ, tồn tại tĩnh mạch chủ trên trái đổ vào xoang vành, bất thương hồi lưu tĩnh mạch phổi bán phần/ toàn phần, teo van 2 lá, teo van 3 lá, kênh nhĩ thất

+ Bất thường van thân chung: số lá van thân chung có thể thay đổi từ 1 van đến 6 van, hay gặp nhất theo thứ tự là 3 mảnh, 4 mảnh và 2 mảnh

- Bất thường ngoài tim:

+ Hội chứng DiGeorge

+ Bất thường phát triển hệ xương, ruột xoay bất toàn, giãn niệu quản…

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienkhoa

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Bệnh thường được phát hiện trong những tháng đầu sau sanh, thường là trong giai đoạn sơ sinh. Triệu chứng lâm sàng thường phụ thuộc vào lưu lượng máu lên phổi và mức độ hở van thân chung

- Triệu chứng cơ năng: tím nhẹ trong vài tuần đầu sau sanh, khi kháng lực phổi giảm → tăng lưu lượng máu lên phổi → trẻ hồng hơn, thở nhanh, tăng nhịp tim, vã mồ hôi, bú kém, chậm lên cân

- Triệu chứng thực thể:

+ Tím nhẹ/không tím, ngực trái gồ, mạch ngoại biên nảy mạnh chìm nhanh, tim tăng động

+ T2 mạnh, không tách đôi, âm thổi tâm thu bờ trái xương ức do máu qua thông liên thất, rung tâm trương do tăng lượng máu qua van 2 lá, âm thổi tâm trương do hở van thân chung

+ khi có suy tim: thở nhanh, ran ẩm, gan to

+ có thể có tím nhiều, ngón tay dùi trống nếu trẻ có hẹp phổi kèm theo, hoặc đã được banding động mạch phổi, hoặc bệnh diễn tiến đến giai đoạn tăng kháng lực phổi

2. Cận lâm sàng

- ECG: trục bình thường hoặc hơi lệnh phải, nhịp xoang, dẫn truyền bình thường, dấu phì đại hai thất, bệnh nhân tăng lưu lượng máu lên phổi thường lớn thất trái, còn giảm lưu lượng máu kên phổi thường lớn thất phải.

- X quang: bóng tim to, tăng tuần hoàn phổi, hình ảnh cung động mạch quay phải gặp trong 1/3 trường hợp, cung động mạch phổi phẳng hoặc

lõm do động mạch phổi xuất phát từ thân chung, dấu phẩy rốn phổi trái do động mạch phổi trái nhô cao

- Siêu âm tim khảo sát:

+ Bất thường tầng kết nối động mạch và thất (conotruncus): 1 thân động mạch duy nhất xuất phát từ thất, 2 thất cân bằng và thông liên thất
+ Chỗ xuất phát và hình dạng của động mạch phổi, cho phép phân loại thân chung
+ Cấu trúc giải phẫu và chức năng của van thân chung (số lá van, loạn sản, hẹp, hở...)
+ Nơi xuất phát và phân bố của mạch vành
+ Cung động mạch chủ: có gián đoạn cung hay bất thường xuất phát động mạch dưới đòn phải không?
+ Các bất thường khác đi kèm

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Thông liên thất, còn ống động mạch, cửa sổ phế chủ, không lỗ van động mạch phổi có kèm thông liên thất với còn ống động mạch lớn hoặc tuần hoàn bàng hệ lớn, thất phải hai đường ra, tâm thất độc nhất.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Điều trị triệu chứng suy tim: lợi tiểu, captopril

2. Ngoại khoa

- Phẫu thuật Rastelli nên được thực hiện trong những tháng đầu sau sanh: tách động mạch phổi khỏi thân chung qua trung gian một ống sinh học có van, nối liền các động mạch phổi với thất phải, vá thông liên thất bằng mảnh ghép. Nếu van thân chung hở nhiều → sửa van
- Khi trẻ lớn lên, cần phải mổ lần 2 để thay ống sinh học lớn hơn cho trẻ.

V. THEO DÕI

- Tùy vào loại ống sinh học mà trẻ cần duy trì aspirin 3- 5 mg/kg/ngày.
- Kết quả phẫu thuật về lâu dài phụ thuộc vào mức độ hở van thân chung và việc cần phải thay ống sinh học. Trẻ cần được tái khám định kì và siêu âm tim, đo ECG, chụp XQUANG ngực để theo dõi các biến chứng như: rối loạn nhịp, hẹp ống sinh học, hẹp động mạch phổi, hở van thân chung, dãn gốc động mạch chủ, vôi hóa ống và van. Chụp CT-Scan/MRI khảo sát nhánh động mạch phổi nếu cần.
- Sau khi mổ, cần phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng suốt đời.

VI. TIÊN LƯỢNG

- Nếu không phẫu thuật, tỉ lệ sống còn là 15% sau 1 tuổi.
- Tỉ lệ tử vong sau mổ dao động từ 5-25%.
- Tỉ lệ tử vong khi mổ lại thay ống khoảng 0-2%.

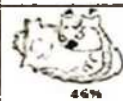
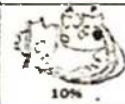
https://www.facebook.com/groups/thuviennhi

THẤT PHẢI HAI ĐƯỜNG RA (Q20.1)

I. TẦN SUẤT Bệnh hiếm gặp, ước lượng khoảng 0,09 ca/1000 trẻ sinh sống, chiếm 1% - 1,5% dị tật tim bẩm sinh. Tỉ lệ nam – nữ.

II. BỆNH HỌC

1. Hai đại động mạch xuất phát từ thất phải, mất liên tục van bán nguyệt và van nhĩ thất, thông liên thất lớn đóng vai trò đường thoát duy nhất của thất trái.
2. Mối tương qua giữa các đại động mạch: có 4 dạng
   - Động mạch chủ nằm sau phải
   - Động mạch chủ nằm sau bên (tương quan side by side)
   - Động mạch chủ nằm trước phải
   - Động mạch chủ nằm trước trái
3. Vị trí thông liên thất:
   - Dưới động mạch chủ: thông liên thất nằm gần van động mạch chủ và bên phải vách chóp, chiếm 55 – 70%, có thể kèm tắc nghẽn buồng thoát thất phải đa số do hẹp dưới van động mạch phổi (thất phải 2 đường ra type Fallot).
   - Dưới động mạch phổi: thông liên thất nằm gần van động mạch phổi, phía trên gờ trên thất và bên trái vách chóp (hội chứng Taussig – Bing), chiếm 10% -30%.
   - Dưới cả 2 đại động mạch: thông liên thất nằm gần 2 đại động mạch, thường trên gờ trên thất, chiếm < 5%.
   - Xa 2 đại động mạch: chiếm khoảng 10%, thông liên thất nằm xa 2 đại động mạch, thường gặp trong kênh nhĩ thất hoặc thông liên thất cơ bè.

Tương quan ĐMC và ĐMP	Vị trí thông liên thất (%)				Tổng cộng
	Dưới ĐMC	Dưới ĐMP	Dưới 2 đại động mạch	Xa 2 đại động mạch	
Bình thường	3%	0	0	0	3%
Nằm cạnh nhau	 46%	8%	3%	7%	64%
Sai vị kiểu D	16%	 10%	0	0	26%
Sai vị kiểu L	3%	4%	0	0	7%
Tổng cộng	65%	22%	3%	7%	

A: Động mạch chủ P: Động mạch phổi

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

III. SINH LÝ BỆNH VÀ TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

- Sinh lý bệnh và triệu chứng lâm sàng phụ thuộc vào vị trí thông liên thất, có hay không có hẹp động mạch phổi đi kèm.

1. Thông liên thất dưới chủ, không hẹp phổi: bệnh cảnh giống thông liên thất lớn với cao áp phổi và suy tim
   - Chậm phát triển, thở nhanh, tăng động vùng trước ngực, T2 mạnh, âm thổi giống thông liên thất, có thể nghe được rù tâm trương.
   - ECG: có thể có trục hướng lên như trong kênh nhĩ thất (-30 đến -170 độ), lớn thất phải hoặc lớn 2 thất, 1 số có block AV độ 1.
   - XQUANG phổi: tim to, tăng tuần hoàn phổi, dãn động mạch phổi.
2. Thông liên thất dưới chủ kèm hẹp phổi (Fallot type): bệnh cảnh tím và giảm lưu lượng máu lên phổi giống tứ chứng Fallot
   - Chậm tăng trưởng, và tím. T2 mạnh, đơn độc. Âm thổi tâm dạng phụt giữa tâm thu dọc bờ trái xương ức.
   - ECG: trục lệch phải, lớn thất phải, lớn nhĩ phải, block nhánh phải hoặc block AV độ 1.
   - XQUANG phổi: bóng tim không to, mỏm tim hướng lên, tuần hoàn phổi giảm.
3. Thông liên thất dưới động mạch phổi (hội chứng Taussig Bing): bệnh cảnh giống chuyển vị đại động mạch
   - Chậm phát triển, tím, suy tim. T2 mạnh, âm thổi tâm thu nghe bờ trái xương ức. Có thể nghe click phun máu và âm phổi hở van động mạch phổi khi có cao áp phổi.
   - ECG: trục lệch phải, lớn thất phải, lớn nhĩ phải, có thể có lớn thất trái.
   - XQUANG phổi: tim to, tuần hoàn phổi tăng.
4. Thông liên thất dưới 2 đại động mạch hoặc xa 2 đại động mạch: biểu hiện suy tim và tím nhẹ.

IV. SIÊU ÂM TIM

- Ba dấu hiệu của thất phải 2 đường ra:

1. 2 đại động mạch xuất phát từ thất phải,
2. Thông liên thất là buồng thoát duy nhất của thất trái,
3. Mất liên tục van 2 lá và các lá van bán nguyệt

- Vị trí thông liên thất so với van bán nguyệt: dưới động mạch chủ, dưới động mạch phổi, dưới cả 2 đại động mạch, xa 2 đại động mạch.
- Mối tương quan giữa 2 đại động mạch
- Xác định có hẹp phổi hay không.

V. DIỄN TIẾN TỰ NHIÊN

- Bệnh nhân không có hẹp van động mạch phổi, nếu không được điều trị sẽ diễn tiến đến cao áp phổi nặng bệnh lý tắc nghẽn mạch máu phổi. Thông liên thất thường không tự đóng.
- Khi có hẹp van động mạch phổi, các biến chứng của tím thường gặp như đa hồng cầu, tai biến mạch máu não…
- Ở bệnh nhân Taussig Bing, bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn xuất hiện sớm.

https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

- Các tổn thương khác đi kèm như hẹp eo động mạch chủ, thất trái nhỏ... có tiên lượng xấu.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa: điều trị suy tim với digoxin và lợi tiểu
2. Ngoại khoa:

❖ Tạm thời:

- Banding động mạch phổi ở trẻ có triệu chứng suy tim tăng lưu lượng máu lên phổi trong trường hợp thông liên thất cơ bè nhiều lỗ hoặc xa đại động mạch.
- Trong thể Taussig Bing, mở rộng vách liên nhĩ quan trọng để trộn máu và giải áp nhĩ trái, giúp giảm suy huyết tĩnh mạch phổi.
- Ở trẻ có hẹp phổi tím nặng, có thể phải làm shunt chủ - phổi như BT shunt.

❖ Phẫu thuật triệt để:

➢ Thất phải 2 đường ra, thông liên thất dưới động mạch chủ hoặc dưới 2 đại động mạch: đường hầm trong thất giữa thông liên thất và buồng thoát dưới động mạch chủ

➢ Thất phải 2 đường ra type Fallot: có 3 phương pháp phẫu thuật

- Đường hầm thông liên thất kết hợp phẫu thuật Rastelli
- Phẫu thuật REV
- Phẫu thuật Nikaidoh

➢ Bất thường Taussig Bing: có 4 phương pháp phẫu thuật, thường được thực hiện lúc 3-4 tháng tuổi hoặc sớm hơn do nguy cơ bệnh lý mạch máu phổi tắc nghẽn xuất hiện sớm

- Đường hầm trong thất giữa thông liên thất và động mạch phổi, sau đó chuyển gốc đại động mạch.
- Đường hầm trong thất giữa thông liên thất và động mạch phổi, kết hợp phẫu thuật Senning. Tuy nhiên, tỉ lệ tử vong cao 40% và biến chứng sau Senning cao.
- Đường hầm trong thất giữa thông liên thất và động mạch chủ, nhưng khó thực hiện.
- Đường hầm thông liên thất – động mạch phổi kết hợp Damus Kaye Stansel và ống nối thất phải – động mạch phổi.

➢ Thông liên thất xa 2 đại động mạch: banding động mạch phổi để kiểm soát suy tim, phẫu thuật đường hầm giữa thông liên thất và động mạch chủ trì hoãn đến 2-3 tuổi, nhưng tỉ lệ tử vong cao.

➢ Thất phải 2 đường ra có thất trái hoặc thất phải nhỏ: phẫu thuật Glenn, sau đó thực hiện Fontan theo hướng tim 1 thất.

https://www.facebook.com/khoaanthuyennoikhoa

HẸP PHỔI (Q22.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hẹp phổi: hẹp van ĐMP (thường gặp nhất), hẹp dưới van ĐMP, hẹp trên van ĐMP (thân, 2 nhánh chính, nhánh ngoại biên).
- Là bất thường tim bẩm sinh đứng hàng thứ 2, chiếm 6-10% tim bẩm sinh.
- Thường gặp trong hội chứng Noonan, William, Rubella bẩm sinh.
- Thường đi kèm với những tật TBS khác: PDA, ASD, VSD, TOF, tim 1 thất.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

❖ Biểu hiện lâm sàng: phụ thuộc vào tuổi và mức độ hẹp phổi

- Sơ sinh: hẹp khít van ĐMP gây tím nặng, phụ thuộc PDA
- Hẹp phổi nhẹ, trung bình thường không gây triệu chứng
- Triệu chứng khác: giảm khả năng gắng sức, khó thở, ngất.

❖ Khám:

	Mức độ hẹp phổi		
Dấu hiệu thực thể	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Tím	(-)	(-)	(+) nếu có ASD
Rung miêu trước ngực	(-)	(+-)	(+)
Lớn thất phải	(-)	(+-)	(+)
Click tống máu	(+)	(+) thì thở ra	(-)
Âm thổi tâm thu	Nhẹ	Kéo dài	Kéo dài
T2	Bình thường	Tách đôi rộng	T2 đơn

https://www.facebook.com/thuquan.thuvienykhoa

2. Cận lâm sàng:

– ECG:

	Nhẹ	Trung bình	Nặng
Trục điện tim	Bình thường	90-130 độ	110-150 độ
Tỉ lệ R:S	Bình thường	4:1(ở V1)	Bị đảo ở chuyển đạo ngực trái
Biên độ R(V1)	Bình thường	10-20mV	> 28mV
Lớn nhĩ phải	Bình thường	+/-	+

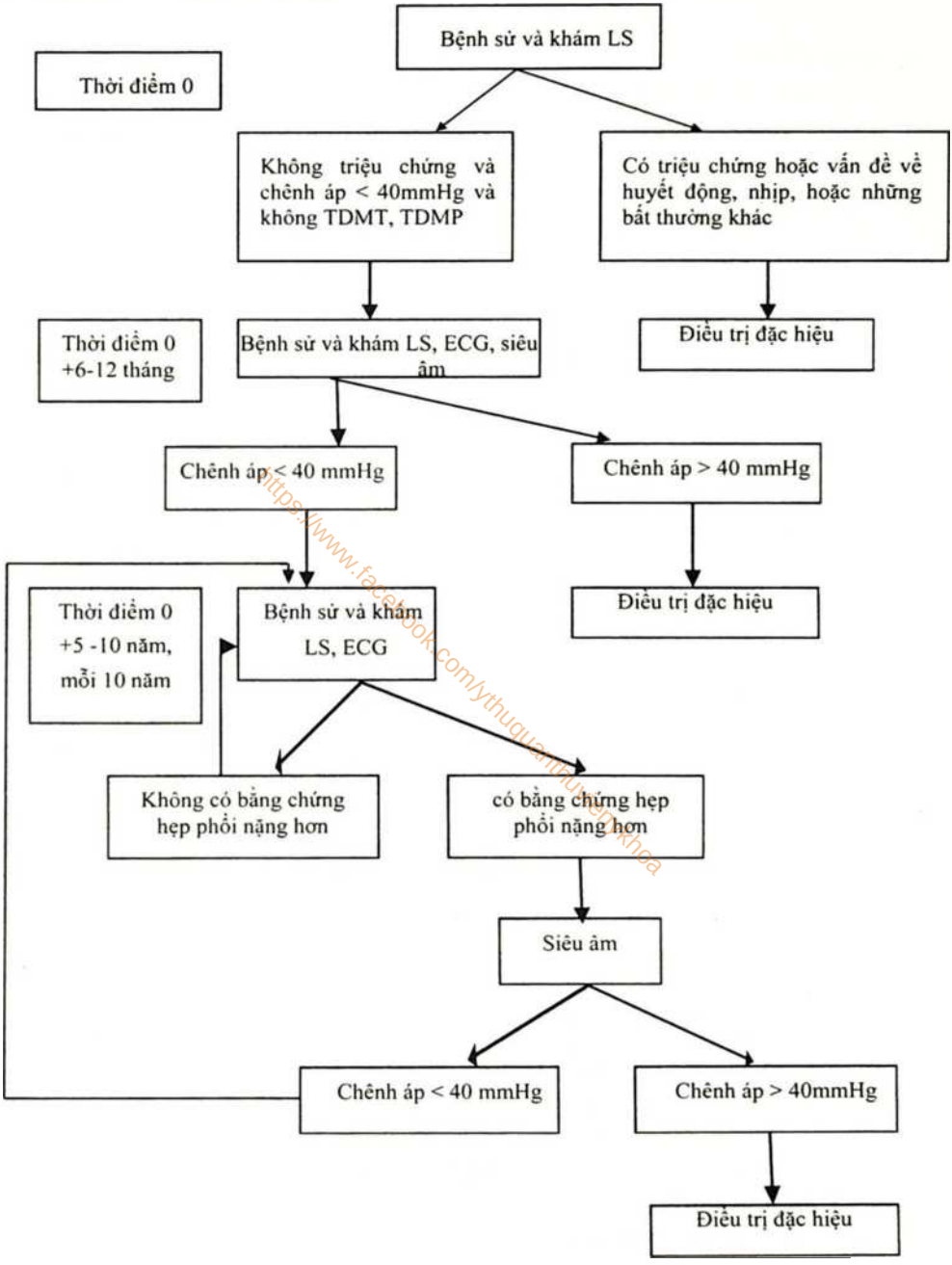
- X quang ngực: Tuần hoàn phổi giảm, lớn thất phải, lớn nhĩ phải, dãn thân ĐMP sau hẹp
- Siêu âm tim:
  + Tiêu chuẩn vàng chẩn đoán
  + Xác định vị trí hẹp, hình dạng, cấu trúc và kích thước vòng van, thân và 2 nhánh ĐMP mức độ hẹp (chênh áp thất phải/ ĐMP: nhẹ < 40 mmHg, vừa = 40-70 mmHg, nặng > 70 BmmHg)

III. ĐIỀU TRỊ

1. **Nội khoa**:
   - Sơ sinh với hẹp khít van ĐMP: duy trì PDA bằng truyền prostil trong khi chờ can thiệp
   - Propanolol uống trong trường hợp hẹp dưới van ĐMP
   - Phòng ngừa VNTMT không bắt buộc
2. **Thông tim can thiệp**: theo khuyến cáo của AHA 2011
   - Nhóm I: Nong van ĐMP được chỉ định ở nhóm hẹp khít van ĐMP, hẹp van ĐMP với chênh áp qua thông tim hoặc siêu âm > 40mmHg hoặc rối loạn chức năng thất phải (mức độ chứng cứ A)
   - Nhóm IIa: Mở và nong van ĐMP ở trẻ sơ sinh bị teo phổi vách liên thất kín, có giải phẫu phù hợp và loại trừ tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải (mức độ chứng cứ C)
   - Nhóm IIb: Nong van ĐMP có thể thực hiện tạm thời ở trẻ TBS tím phức tạp bao gồm một số ít trường hợp TOF (mức độ chứng cứ C).
   - Nhóm III: Mở và nong van ĐMP không nên thực hiện ở trẻ bị teo phổi vách liên thất kín và tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải (mức độ chứng cứ B)
3. **Ngoại khoa**:
   - Phẫu thuật chỉ định cho những trường hợp hẹp phối có thiểu sản van ĐMP, vòng van ĐMP, hẹp thân và 2 nhánh chính, không thể hoặc thất bại với nong bằng bóng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

IV. THEO DÕI: sau can thiệp



https://www.facebook.com/ythuquanthuongkhoa

HẸP CHỦ (Q23.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tắc nghẽn đường ra thất trái, bao gồm hẹp tại van chiếm (71%), trên van (6%) hoặc dưới van (23%) động mạch chủ. Chiếm 10% các bệnh tim bẩm sinh.
- Tỉ lệ nam: nữ mắc bệnh = 4:1

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Triệu chứng cơ năng:
  - + Sơ sinh hẹp van động mạch chủ nặng hoặc hẹp khít thường biểu hiện giảm tưới máu hoặc suy hô hấp do phù phổi trong vài ngày đầu sau sanh.
  - + Đa số trẻ hẹp chủ nhẹ đến vừa không có triệu chứng. Đôi khi triệu chứng là mệt khi gắng sức
  - + Trẻ hẹp chủ nặng có thể bị: đau ngực khi gắng sức, dễ mệt, ngất
- Triệu chứng thực thể:
  - + Nhũ nhi và trẻ lớn: không tím và phát triển bình thường
  - + Ngoại trừ sơ sinh hẹp chủ nặng, huyết áp thường bình thường ở hầu hết bệnh nhân. Tuy nhiên hiệu áp hẹp có thể gặp ở bệnh nhân hẹp chủ nặng. Bệnh nhân hẹp trên van có thể có huyết áp tâm thu ở tay phải cao hơn tay trái (do luồng phụt qua chỗ hẹp hướng thẳng vào động mạch than cánh tay đầu, còn gọi là hiệu ứng Coanda)
  - + Rung tâm thu ở bờ phải xương ức cao, ở hõm ức hoặc động mạch cảnh
  - + Click tống máu có thể gặp trong hẹp tại van. T2 tách đôi bình thường hoặc hẹp. T2 tách đôi nghịch trong hẹp chủ nặng. Âm thổi giữa tâm thu cường độ 2-4/6 nghe rõ nhất ở liên sườn II trái hoặc phải, lan lên cổ và đáy tim. Âm thổi đầu tâm trương do hở chủ có thể nghe thấy ở những bệnh nhân van động mạch chủ 2 mảnh hoặc hẹp dưới van nặng.
  - + Vẻ mặt yêu tinh, chậm phát triển tâm thần, tính cách thân thiện vui vẻ thường đi kèm hẹp trên van động mạch chủ (vd: hội chứng Williams)
  - + Trẻ sơ sinh hẹp chủ nặng thường có dấu hiệu giảm tưới máu ngoại biên tiến triển (mạch nhẹ, yếu, da tái lạnh, CRT giảm) khi ống động mạch co thắt. Triệu chứng có thể giống với nhiễm trùng huyết với giảm cung lượng tim. Âm thổi có thể mờ nhạt hoặc không nghe thấy, nhưng sẽ nghe rõ hơn khi suy tim sung huyết cải thiện.

2. Cận lâm sàng

- ECG: bình thường trong những ca nhẹ. Phì đại thất trái gặp trong những ca nặng
- X quang:

+ Bóng tim bình thường ở trẻ em, nhưng dãn động mạch chủ lên hoặc cung động mạch chủ phồng có thể gặp trong hẹp tại van do dãn sau hẹp
+ bóng tim to khi suy tim sung huyết xuất hiện về sau hoặc nếu hở chủ nhiều lên.
+ Sơ sinh hẹp chủ nặng thường gặp bóng tim to toàn bộ và sung huyết tĩnh mạch phổi

- Siêu âm tim: giúp chẩn đoán xác định, đánh giá mức độ hẹp, biến chứng...

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Đối với trẻ sơ sinh suy tim sung huyết trong tình trạng nặng, cần phải ổn định bệnh nhân bằng vận mạch (thường là dopamine), lợi tiểu để điều trị suy tim sung huyết và truyền prostaglandin E1 để mở lại ống động mạch, sau đó phẫu thuật hoặc nong van bằng bóng khẩn.
- Với những bệnh nhân hẹp chủ nhẹ đến vừa và không có triệu chứng, cần phải siêu âm tim định kì mỗi 1-2 năm và cần làm thường xuyên hơn ở trẻ hẹp chủ năng do tình trạng hẹp chủ sẽ xấu hơn theo thời gian.
- Test gắng sức có thể chỉ định ở bệnh nhân không triệu chứng với chênh áp đỉnh (peak gradient) trên 50 mmHg hoặc chênh áp trung bình (mean Doppler gradient) trên 30 mmHg có dự định có thai hoặc tham gia các hoạt động thể thao.
- Nong van bằng bóng:

+ Chỉ định: ở trẻ hẹp trung bình hoặc nặng tại van. Với hẹp dưới van, việc nong bằng bóng không hiệu quả. Các chỉ định theo AHA 2011 bao gồm:
  - Sơ sinh hẹp khít van động mạch chủ đơn độc, phụ thuộc ống
  - Trẻ em hẹp van động mạch chủ đơn thuần kèm giảm chức năng tâm thu thất trái
  - Trẻ em hẹp van động mạch chủ đơn thuần kèm chênh áp peak-to-peak tâm thu lúc nghỉ >= 50 mmHg trên thông tim
  - Trẻ em hẹp van động mạch chủ đơn thuần kèm chênh áp đỉnh tâm thu lúc nghỉ (resting peak systolic gd) >=40 mmHg, kèm triệu chứng đau ngực hoặc ngất hoặc thay đổi sóng ST-T kiểu thiếu máu trên ECG lúc nghỉ hay hoạt động thể lực.

  Kết quả: thường giảm được chênh áp peak-to-peak thì tâm thu trên thông tim từ 20-35 mmHg. Tỉ lệ đường kính bóng-van từ 0.9-1. Đường kính bóng lớn hơn sẽ làm tăng nguy cơ hở chủ sau nong.

  Một số biến chứng: chảy máu, tổn thương mạch đùi, đứt 1 phần lá van động mạch chủ, thủng van 2 lá hoặc thất trái.

2. Ngoại khoa

- Chỉ định phẫu thuật và thời điểm:

https://www.facebook.com/ythuongthuongthuongthoa

+ Hẹp tại van: khi nong van bằng bóng thất bại hoặc hở chủ nặng sau nong van bằng bóng
+ Màng ngăn dưới chủ: khi chênh áp đỉnh >35 mmHg và bắt đầu có hở chủ.
+ Hẹp dưới van dạng đường hầm: khi chênh áp > 50 mmHg
+ Hẹp trên van: chênh áp đỉnh qua chỗ hẹp > 50-60 mmHg, phì đại thất trái nặng hoặc xuất hiện hở chủ

- Loại phẫu thuật:
  + Mở van động mạch chủ kín bằng bóng hay đồ nong van
  + Sơ sinh hẹp chủ nặng (kèm thiểu sản vòng van, động mạch chủ lên và vòng van 2 lá, thất trái nhỏ, hở 2 lá do nhồi máu cơ nhú) thường có tiên lượng xấu. Phẫu thuật Norwood thường được dùng
  + Hẹp tại van:
    - Xẻ các rãnh commissure nếu hẹp do dính các rãnh là chủ yếu
    - Thay van động mạch chủ (cơ học, đồng loại) nếu hở chủ nhiều.
    - Phẫu thuật Ross: dùng van động mạch phổi tự thân thay cho van động mạch chủ, và dùng van động mạch phổi đồng loại thay cho van động mạch phổi bị lấy đi.
  + Hẹp dưới van:
    - Rạch cắt màng ngăn gây hẹp nặng dưới van. Tỉ lệ tái phát cao.
    - Tắc nghẽn đường ra thất trái phức tạp (vd: hẹp chủ kèm hẹp dưới chủ lan tỏa hoặc thiểu sản vòng van): phẫu thuật Ross hoặc Ross-Konno
  + Hẹp trên van:
    - Phẫu thuật sữa chữa dùng miếng patch dạng chữ Y. Trong trường hợp hẹp lan tỏa, miếng patch được mở rộng đến cung động mạch chủ ngang

IV. THEO DÕI

Tái khám

- Định kì mỗi năm sau can thiệp: chú ý tái hẹp, hở chủ
- Sử dụng và theo dõi sử dụng kháng đông nếu thay van cơ học nhân tạo. Duy trì INR 2.5-3.5 trong 3 tháng đầu và 2-3 sau đó. Aspirin liều thấp 75-100mg/ngày cho trẻ lớn cũng được khuyến cáo dùng kèm warfarin (theo phác đồ ACC/AHA 2006).
- Sau thay van động mạch chủ sinh học và không có yếu tố nguy cơ, chỉ cần dùng aspirin. Nếu có yếu tố nguy cơ (rung nhĩ, tiền căn thuyên tắc huyết khối, suy thất trái, tình trạng tăng đông) warfarin sẽ được chỉ định thêm để đạt INR 2-3 (theo phác đồ ACC/AHA 2006).

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ (Q25.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hẹp eo động mạch chủ thường gặp nhất là hẹp đoạn gần động mạch chủ ngực, vùng eo cạnh nơi xuất phát ống động mạch. Bệnh chiếm tỉ lệ 6%-8% bệnh nhân tim bẩm sinh, thường gặp ở nam hơn nữ tỉ lệ (1,27-1.74:1). 35% bệnh nhân mắc hội chứng Turner (45XO) bị hẹp eo động mạch chủ.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Bệnh thường được chẩn đoán trong ba tình huống: trẻ nhũ nhi với triệu chứng suy tim, hoặc trẻ nhỏ có âm thổi trong tim, hoặc trẻ lớn có tăng huyết áp.
- Triệu chứng cơ năng:
  + Nhũ nhi: bú kém, thở nhanh, thở mệt, tiểu ít,
  + Trẻ lớn: đau, yếu chi dưới khi vận động mạnh hoặc hay nhức đầu
- Triệu chứng thực thể:
  + Nhũ nhi: tái, khó thở, vã mồ hôi, tím chi dưới nếu tồn tại ống động mạch, mạch chi dưới khó bắt, tim nhanh, gallop T3. Có thể gặp suy tim, giảm cung lượng tim và sốc trong vài tuần đầu sau sinh khi ống động mạch đóng.
  + Trẻ lớn: tăng huyết áp chi trên, mạch chi dưới khó bắt.
  + Ở cả 2 nhóm có thể khám thấy âm thổi tâm thu ổ van động mạch chủ, ở lưng (tuần hoàn bàng hệ), click phun tâm thu mỏm tim hay đáy tim (do kèm van động mạch chủ 2 mảnh hoặc tăng huyết áp), âm thổi tâm trương khoang liên sườn II trái do hở chủ
  + Bệnh nhân Turner: nữ, thấp, thừa da cổ, cổ dày ngắn, 2 núm vú xa nhau

2. Cận lâm sàng

- ECG: đa số bình thường, có thể thấy phì đại thất trái, ST-T chênh xuống gợi ý nhiều có hẹp van động mạch chủ hoặc bệnh cơ tim đi kèm.
- X quang: bóng tim to, động mạch chủ lên dãn, dấu khuyết bờ xương sườn 4-8 (thấy ở trẻ lớn).
- Siêu âm tim: giúp chẩn đoán xác định hẹp eo động mạch chủ, vị trí hẹp so với ống động mạch, chênh áp qua eo, dày dãn thất trái, lớn nhĩ trái, chức năng co bóp thất trái, áp lực động mạch phổi, tuần hoàn bàng hệ, tật tim đi kèm (thông liên thất, còn ống động mạch, van động mạch chủ 2 mảnh, hẹp hở van động mạch chủ, hẹp 2 lá).
- Chụp CT- Scan dựng hình mạch máu hoặc thông tim chụp mạch máu trong trường hợp siêu âm không thấy rõ.
- Nhiễm sắc thể đồ, siêu âm bụng (đánh giá cơ quan sinh dục nữ) nếu lâm sàng nghi ngờ Turner

https://www.facebook.com/tuquanhuyenvinhloa

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Sơ sinh hẹp eo động mạch chủ nặng phụ thuộc ống động mạch: truyền Protaglandin E1 trong lúc chờ can thiệp ngoại khoa hoặc thông tim (trẻ tổng trạng khá và không toan chuyển hóa, mạch bẹn không bắt được → truyền PGE1 liều khởi đầu 0/kg/ph)
- Điều trị suy tim bằng lợi tiểu, digoxin. Vận mạch nếu có sốc
- Điều trị tăng huyết áp (thường gặp ở trẻ lớn)

2. Ngoại khoa

- Chỉ định phẫu thuật:
  + Nhũ nhi có triệu chứng suy tim ứ huyết hay sốc tim cần được phẫu thuật sớm sau khi ổn định tình trạng lâm sàng
  + Trẻ lớn bị hẹp eo động mạch chủ có chỉ định phẫu thuật khi:
    - Huyết áp tâm thu chi trên tăng trên 2SD theo tuổi hoặc
    - Chênh lệch huyết áp tâm thu giữa chi trên và chi dưới >20 mmHg
    - Hẹp trên 50% đường kính động mạch chủ
- Thời điểm phẫu thuật:
  + Sốc tim, không đáp ứng với PGE1: phẫu thuật khẩn
  + Hẹp eo động mạch chủ nặng: phẫu thuật chương trình trong vòng 1-2 tháng sau khi phát hiện bệnh
  + Hẹp eo động mạch chủ không triệu chứng: phẫu thuật lúc 6-24 tháng tuổi (tốt nhất lúc 18 tháng tuổi)

3. Thông tim can thiệp

- Nong hẹp eo bằng bóng:
  + Thông tim nong hẹp eo cấp cứu giúp cải thiện bệnh nhi trong tình trạng nặng như suy thất trái nặng, giảm cung lượng tim, hở 2 lá nặng hoặc bệnh hệ thống gây ra do tình trạng hẹp eo
  + Ở trẻ chưa phẫu thuật: nong hẹp eo lúc 4-6 tháng tuổi khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp > 20 mmHg trên thông tim và cấu trúc giải phẫu thích hợp để thông tim
  + Ở trẻ tái hẹp sau phẫu thuật và có cấu trúc giải phẫu phù hợp để thông tim:
    - Khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp > 20 mmHg lúc thông tim bất kể tuổi
    - Khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp < 20 mmHg lúc thông tim kèm tuần hoàn bàng hệ đáng kể, hoặc tim 1 thất hoặc suy chức năng thất đáng kể, bất kể tuổi
- Đặt stent chỗ hẹp eo: (loại stent có thể tăng kích thước dần khi trẻ lớn)
  + Ở trẻ chưa phẫu thuật:
    - Khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp > 20 mmHg lúc thông tim
    - Khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp < 20 mmHg lúc thông tim có kèm tăng huyết áp gây ra do hẹp eo

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoc

- Khi hẹp eo động mạch chủ đoạn dài có chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp > 20 mmHg lúc thông tim
- Khi nong hẹp eo bằng bóng thất bại

+ Ở trẻ tái hẹp sau phẫu thuật:
  - Khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp > 20 mmHg lúc thông tim và eo động mạch chủ có kích thước đủ an toàn để đặt stent.

IV. THEO DÕI

1. Biến chứng sớm sau can thiệp

- Xuất huyết
- Tăng huyết áp nghịch đảo
- Liệt, nhồi máu tủy sống (tăng nguy cơ khi thời gian kẹp ngang động mạch chủ > 30 phút)
- Phình mạch

2. Biến chứng muộn sau can thiệp

- Tái hẹp: được xem là tái hẹp khi chênh áp tâm thu qua chỗ hẹp sau can thiệp > 20 mmHg, hay gặp ở những trẻ can phẫu thuật sớm trước 2-3 tháng tuổi

3. Tái khám

- Định kì mỗi 6-12 tháng sau can thiệp: đo huyếp áp và bắt mạch tứ chi, chú ý dấu hiệu suy tim, siêu âm tim (chú ý tái hẹp, hẹp dưới van động mạch chủ, phình bóc tách động mạch, chức năng co bóp, áp lực động mạch phổi)
- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng và viêm nội mạc mạch máu nếu kèm van động mạch chủ 2 mảnh hoặc hẹp eo động mạch chủ tồn lưu
- Điều trị tăng huyết áp, suy tim nếu có

V. TIÊN LƯỢNG

- Tiên lượng xấu nếu không điều trị (thường tử vong trong bệnh cảnh suy tim ứ huyết, vỡ động mạch, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng, xuất huyết não).

https://www.facebook.com/groups/tuyenanthuvienyhoc

HỘI CHỨNG HẸP EO ĐỘNG MẠCH CHỦ

I. ĐẠI CƯƠNG

Hội chứng hẹp eo động mạch chủ bao gồm hẹp động mạch chủ đoạn dài kèm với luồng shunt trái- phải (thông liên thất) và hẹp trong buồng tim trái, thường gây suy tim sớm ở lứa tuổi sơ sinh và nhũ nhi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Bệnh thường được chẩn đoán trong tình huống một trẻ nhũ nhi với triệu chứng suy tim:

- Triệu chứng cơ năng: bú kém, thở nhanh, thở mệt, tiểu ít,
- Triệu chứng thực thể:
  + tái, khó thở, vã mồ hôi, tím chi dưới nếu tồn tại ống động mạch, mạch chi dưới khó bắt, tim nhanh, gallop T3. Có thể gặp suy tim, giảm cung lượng tim và sốc trong vài tuần đầu sau sinh
  + âm thổi tâm thu của thông liên thất

2. Cận lâm sàng

- ECG: không đặc trưng
- X quang: bóng tim to, tăng tuần hoàn phổi
- Siêu âm tim: giúp chẩn đoán xác định hội chứng hẹp eo động mạch chủ, đánh giá chức năng co bóp thất trái, kích thước cung động mạch chủ và đoạn hẹp, các buồng tim và shunt

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Protaglandin E1 giữ ống động mạch
- Điều trị suy tim bằng lợi tiểu, digoxin, dopamin

2. Ngoại khoa

- Nhũ nhi có triệu chứng suy tim ứ huyết hay sốc tim cần được phẫu thuật sớm sau khi ổn định tình trạng lâm sàng
- Tùy theo lâm sàng có 3 lựa chọn can thiệp:
  + Đóng thông liên thất + sửa cung động mạch chủ
  + Thắt động mạch phổi + sửa cung động mạch chủ, chờ tình trạng suy tim cải thiện sẽ phẫu thuật triệt để
  + Sửa cung động mạch chủ, chờ, nếu tình trạng suy tim không cải thiện → phẫu thuật triệt để
- Trong trường hợp hẹp eo động mạch chủ kèm tổn thương phức tạp (chuyển vị đại động mạch, thất phải 2 đường ra, thất chung): thắt động mạch phổi và sửa cung động mạch chủ trước rồi sẽ phẫu thuật triệt để sau.

IV. TIÊN LƯỢNG

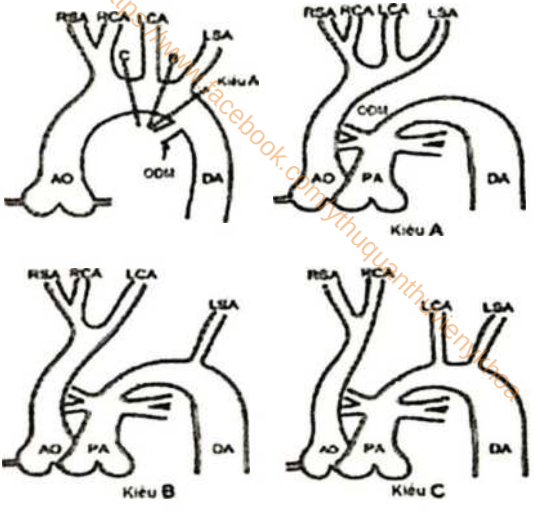
Tiên lượng xấu, tử vong > 50% ở tuổi sơ sinh nếu không điều trị.

https://www.facebook.com/ythuquanthuienykhoa

ĐỨT ĐOẠN ĐỘNG MẠCH CHỦ (Q25.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đứt đoạn động mạch chủ là một bệnh lý tim bẩm sinh chiếm 1% các trường hợp TBS nặng ở trẻ nhũ nhi, trong đó có sự mất liên tục hoàn toàn giữa động mạch chủ lên và động mạch chủ xuống. Thường kèm theo các tật còn ống động mạch (88%), thông liên thất lớn (82%), van động mạch chủ 2 lá (66%), thân chung động mạch (10%), cửa sổ phế chủ (4%), bất thường tĩnh mạch bán phần (2%).
- Cung động mạch chủ có thể bị đứt đoạn ở một trong ba vị trí:
  + Kiểu (A): vị trí đứt đoạn ở đoạn xa sau vị trí xuất phát của động mạch dưới đòn trái, chiếm khoảng 30% trường hợp.
  + Kiểu (B): vị trí đứt đoạn giữa động mạch dưới đòn trái và động mạch cảnh chung trái, chiếm khoảng 43%. Thể này hay đi kèm bất thường động mạch dưới đòn (P).
  + Kiểu (C): vị trí đứt đoạn nằm giữa động mạch cảnh chung trái và động mạch vô danh (hay động mạch thân tay đầu phải), chiếm khoảng 17%.



Hình 1-1: Phân loại đứt đoạn động mạch chủ theo Celoria và Patton

II. LÂM SÀNG

- Suy tim với bú kém, vã mồ hôi, khó thở, gan to, ran phổi, da lạnh ẩm. Suy tim cấp khởi phát nhanh chóng trong vòng vài ngày đầu sau sanh, tiến triển dẫn đến suy tuần hoàn nặng: sốc, toan chuyển hóa, suy thận, viêm ruột hoại tử.
- Suy hô hấp: tím, thở nhanh, co kéo liên sườn.
- Hội chứng DiGeorge có trong 15% các trường hợp, vẻ mặt DiGeorge đặc trưng với 2 mắt xa nhau, hốc mắt đầy, khe mi hẹp, mũi cao với chóp mũi rộng, lỗ mũi ngoài thiểu sản, nhân trung ngắn, miệng nhỏ như "mõm cá", tai đóng thấp. Thường khó phát hiện ở giai đoạn sơ sinh nhũ nhi, biểu hiện rõ dần khi trẻ lớn.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. X-quang ngực thẳng: Bóng tim to (lớn thất phải, lớn nhĩ trái), tăng tuần hoàn phổi.
2. Điện tâm đồ: Không đặc hiệu trong chẩn đoán.
3. Siêu âm tim giúp chẩn đoán xác định, mô tả chi tiết cung động mạch chủ và các nhánh, vị trí và khoảng cách giữa hai đầu đoạn đứt đoạn, tình trạng ống động mạch, giải phẫu thông liên thất, đường thoát thất trái, van động mạch chủ và các dị tật tim khác đi kèm. Siêu âm tim đôi khi hạn chế trong khảo sát cung động mạch chủ, đặc biệt, trong hội chứng DiGeorge thường không có mô tuyến ức làm cho phản âm kém hơn trong khi khảo sát. Do vậy, cần sự hỗ trợ thêm CT scan hoặc MRI trong khảo sát cung động mạch chủ.
4. CT scan: giúp đánh giá chi tiết hình thái giải phẫu cung động mạch chủ, những bất thường đại động mạch khác đi kèm, tuyến ức và một số biến chứng sau phẫu thuật, phổ biến là chèn ép khí phế quản.
5. MRI cho phép khảo sát được cả các bất thường trong tim (cơ tim, van tim...). Nó giúp chẩn đoán chính xác vị trí, chiều dài đoạn đứt đoạn, xuất phát các mạch máu lớn và các tật trong tim khác đi kèm.
6. Thông tim chụp mạch máu cho phép khảo sát trực quan rõ ràng hình thái giải phẫu cung động mạch chủ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Truyền tĩnh mạch prostaglandin E1 ngay sau sanh để giữ ống động mạch trong khi chờ phẫu thuật. Bất cứ trẻ sơ sinh nào trong vài tuần đầu với biểu hiện sốc, mạch chi dưới nhẹ hoặc mất nên khởi động truyền PGE1 cùng với các liệu pháp hồi sức thường quy trong khi chờ đợi chẩn đoán.
- Suy hô hấp: Thông khí áp lực dương giúp giảm nhu cầu oxy, cải thiện suy tim. Các liệu pháp tăng kháng lực mạch máu phổi để tăng shunt phải trái qua ống động mạch, giúp cải thiện tưới máu phần dưới cơ thể. Giảm áp suất phần oxy trong khí hít vào để duy trì $PaCO_2$ khoảng 40 – 45 mmHg giúp giữ ống động mạch.
- Điều trị suy tim với digoxin, lợi tiểu. Nếu sốc, sử dụng thuốc vận mạch.

2. Phẫu thuật

Chẩn đoán đứt đoạn động mạch chủ là có chỉ định phẫu thuật, bất kể tật tim đi kèm khác là gì. Đây là một can thiệp cấp cứu bán khẩn trong thể sơ sinh.

2.1. Đứt đoạn động mạch chủ kèm thông liên thất: Có 2 phương pháp

- PT sửa chữa hoàn toàn một thì: tái tạo cung động mạch chủ và vá thông liên thất.
- PT giai đoạn 2 thì, trong đó, thì 1 – sửa chữa cung động mạch chủ và thắt bớt (banding) tạm thời động mạch phổi, thì 2 – mở bỏ banding kèm vá thông liên thất.

2.2. Đứt đoạn động mạch chủ kèm thông liên thất và hẹp đường thoát thất trái

- Cắt nối trực tiếp ĐMC – thân ĐMP (Damus – Kaye – Stansel (DKS), sửa chữa cung, đóng thông liên thất và ống nối thất phải với động mạch phổi (Rastelli).
- DKS với sửa cung và tạo thông nối chủ phổi tạm thời. Rastelli thì 2.
- Sửa cắt mỏ xơ – cơ đường thoát thất trái cùng với sửa cung và vá thông liên thất.
- Phẫu thuật Norwood với Rastelli 1 hoặc 2 thì trong trường hợp có thiểu sản tim trái đi kèm.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

– Phẫu thuật Ross – Konno.

2.3 Đứt đoạn động mạch chủ + dị tật tim khác

Các dị tật tim khác đi kèm như cửa sổ phế chủ, thân chung động mạch, chuyển vị đại động mạch... thì được sửa chữa cùng lúc tái tạo cung ĐMC với nhiều kỹ thuật phẫu thuật khác nhau cho từng tật cụ thể. Tuy nhiên một số trường hợp sẽ áp dụng phẫu thuật Fontan nếu đánh giá đi theo con đường tim một thất.

2.4 Kết quả phẫu thuật

– Đứt đoạn động mạch chủ có tỉ lệ tử vong khá cao nếu không can thiệp, tử vong thường xảy ra khoảng 4 – 10 ngày tuổi; 75% tử vong trong vòng 1 tháng đầu sau sinh; 90% lúc khoảng 12 tháng. Nguyên nhân tử vong thường là tắc ống động mạch dẫn đến giảm tưới máu các cơ quan, suy thận, toan chuyển hóa, suy đa cơ quan; hoặc do tăng shunt trái – phải, làm tăng lưu lượng máu lên phổi, hệ quả là suy hai thất.

– Tỉ lệ tử vong sớm trong vòng 30 ngày sau phẫu thuật khoảng 7-10%. Trên 70% bệnh nhân sau phẫu thuật sống còn sau 5 năm.

– Biến chứng sau phẫu thuật:

+ Hai biến chứng quan trọng nhất được nhắc đến là tái hẹp vị trí nối cung động mạch chủ và hẹp đường thoát thất trái.

+ Hẹp khí phế quản sau phẫu thuật: Phế quản gốc (T) thường chạy dưới cung động mạch chủ. Trong trường hợp nối trực tiếp mà không di động đủ các đầu nối sẽ tạo thành một vòng thắt chèn ép phế quản, gây bẫy khí ở phổi (T) có thể thấy được trên phim X-quang.

+ Tăng huyết áp ở những bệnh nhân đã phẫu thuật hẹp eo hoặc đứt đoạn động mạch chủ là một biến chứng phổ biến nhưng cơ chế bệnh sinh vẫn chưa hiểu đầy đủ. Bên cạnh nguyên nhân do tái hẹp, còn do rối loạn chức năng nhiều hệ thống bao gồm thay đổi cấu trúc thành mạch máu làm giảm nhạy cảm với áp thụ quan, hệ thống rennin – angiotensine, nồng độ adrenaline, noradrenaline và rối loạn chức năng nội mô.

http://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

TỨ CHỨNG FALLOT (Q21.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chiếm khoảng 3.5% các bệnh tim bẩm sinh ở trẻ nhũ nhi. Trẻ trai và trẻ gái có xuất độ bệnh bằng nhau.
- Nguyên nhân gây ra bệnh thì vẫn chưa biết rõ. Có thể xảy ra trong khi mẹ mang thai (mẹ bị tiểu đường, ăn retionoic acids trong 3 tháng đầu thai kỳ, bệnh phenylketone niệu không kiêng ăn phenylketone, uống trimethadione, paratrimethadione) hoặc do di truyền.
- Bao gồm 4 tổn thương: thông liên thất, tắc nghẽn đường ra thất phải, động mạch chủ cỡi ngựa vách liên thất và phì đại thất phải.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán

a. Bệnh sử:

- Biểu hiện triệu chứng tùy thuộc vào mức độ tắc nghẽn đường ra tim phải.
- Tím: thời điểm xuất hiện (sơ sinh hay trẻ lớn), tăng khi gắng sức (khóc, bú hoặc ăn, các hoạt động gắng sức khác).
- Cân nặng lúc sanh thấp.
- Chậm tăng trưởng.

b. Lâm sàng:

- Trẻ chậm phát triển.
- Ngón tay, chân dùi trống, móng khum.
- Tím da niêm.
- Khám tim:
  + Ngực trái có thể lép nhẹ, có thể tăng động ở mũi ức
  + Có thể sờ được rung miêu ở khoang gian sườn II, III bờ trái ức (do hẹp phổi).
  + S2 đơn (do hẹp van động mạch phổi).
  + Âm thổi tâm thu dạng phụt ở khoảng gian sườn II bên trái 93/6-5/6) do hẹp phổi. Hẹp phổi càng nặng âm thổi càng nhỏ và ngắn.
  + Âm thổi tâm thu ở khoảng gian sườn II bờ trái ức (do hẹp van động mạch chủ tương đối).
  + Click phun ở khoảng gian sườn III bờ trái ức (do dãn động mạch chủ).
  + Âm thổi liên tục ở khoảng gian sườn II trái (do còn ống động mạch) hoặc bên ngực phải hoặc sau lưng giữa hai xương bả vai (do tuần hoàn bang hệ chủ - phổi).
- Một số hội chứng có thể gặp trong Tứ chứng Fallot:
  + Hội chứng Di George:
    Bất thường vùng đầu mặt cổ
    Hạ Calci máu (50%).
    Chậm phát triển tâm thần nhẹ (IQ: 70-90), khó học, tâm thần phân liệt, rối loạn lưỡng cực.

https://www.facebook.com/khuquanthuvienyhoa

Bất thường hệ xương.
Khiếm khuyết hormone tăng trưởng. Rối loạn miễn dịch nặng do lympho T bất thường, dễ bị nhiễm trùng.

+ Hội chứng Allagile:
Tắc mật trong gan mạn tính, có tính chất gia đình
Dốt sống hình bướm - chẻ đôi, bất thường xương sườn.
Trán vồ, mắt sâu, mũi phồng, cằm nhọn.

+ Hội chứng Down
+ Hội chứng Goldenhauner.

– Khám tìm các biến chứng có thể gặp: thuyên tắc não, abces não, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

c. Cận lâm sàng:

– Xét nghiệm máu:
+ Đa hồng cầu (số lượng HC, Hb, Hct tăng cao, TC có thể giảm)
+ Khí máu động mạch: có thể toan chuyển hóa
+ Fibrinogen máu giảm, rối loạn chức năng đông máu
+ Sắt, sắt huyết thanh có thể giảm.

– Điện tâm đồ:
+ Thường là nhịp xoang.
+ Trục QRS bình thường hoặc lệch phải.
+ Phì đại thất phải, tăng gánh tâm thu.

– X-quang phổi:
+ Bóng tim bình thường hoặc nhỏ, hình chiếc giày (Coeur en sabot hoặc boot- shaped).
+ Tuần hoàn phổi thường giảm, tăng nếu có ống động mạch hoặc tuần hoàn bàng hệ chủ-phổi.
+ Cung động mạch phổi lõm
+ Lớn nhĩ phải (25%).
+ Cung động mạch chủ bên phải (25%).

– Siêu âm tim:
+ Xác định được 4 thương tổn chính trong tứ chứng Fallot
+ Xác định các tổn thương khác phối hợp
+ Đánh giá chức năng hai tâm thất

– Các xét nghiệm khác:
+ MRI
+ MSCT ngực có cản quang và dựng hình mạch máu lớn.
+ Thông tim chụp mạch máu

2. Các biến chứng có thể gặp của Tứ chứng Fallot:

– Cơn tím thiếu oxy
– Đa hồng cầu thứ phát.
– Thiếu sắt tương đối.
– Chậm lớn nếu tím nặng.

https://www.facebook.com/yhuquantrivienykhoa

- Abces não và tai biến mạch máu não.
- Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

a. Điều trị nội khoa:

- Phát hiện và xử trí cơn tím thiếu oxy.
- Sử dụng Prostaglandin TTM trong trường hợp bệnh phụ thuộc ống động mạch.
- Phòng ngừa cơn tím: Propranolol uống 0.5-1.5 mg/kg/ mỗi 6h.
- Điều trị thiếu sắt tương đối.

b. Phòng ngừa và điều trị các biến chứng nội khoa:

- Giữ vệ sinh răng miệng, phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Điều trị cơn tím thiếu oxy: xem bài xử trí cơn tím
- Đa hồng cầu thứ phát: truyền dịch tránh cô đặc máu.
- Abces não hoặc tai biến mạch máu não: chụp MSCT não, điều trị với kháng sinh và phẫu thuật.

2. Ngoại khoa

a. Can thiệp tạm thời (phẫu thuật hoặc thông tim can thiệp)

- Chỉ định:
  + Bệnh nhân lên cơn tím thường xuyên không kiểm soát được bằng điều trị nội khoa.
  + Cấu trúc giải phẫu không thuận lợi: (dựa vào chỉ số Z score theo tuổi và cân nặng)
  + Thất trái nhỏ
  + Kích thước động mạch phổi, vòng van động mạch phổi nhỏ.
  + Bất thường hệ thống mạch vành.
  + Bệnh nhân sơ sinh
- Phương pháp:
  + Thông tim đặt stent ống động mạch hoặc stent buồng thoát thất phải.
  + Phẫu thuật Blablock-Taussig.

b. Phẫu thuật triệt để:

- Chỉ định:
  + Thời điểm phẫu thuật: tùy vào trung tâm, hầu hết từ 1-2 tuổi với cân nặng ≥ 6-8 kg.
  + Cấu trúc giải phẫu thuận lợi.
  + Thất trái tốt.
  + Kích thước động mạch phổi, vòng van động mạch phổi tốt.
  + Hệ thống mạch vành tốt.
- Phương pháp:
  + Vá lỗ thông liên thất
  + Mở rộng buồng thoát thất phải.
  + Mở rộng thân động mạch phổi ± patch xuyên vòng van.

https://www.facebook.com/ythuquantuvienykhoa

+ Conduit thất phải - động mạch phổi khi có bất thường mạch vành (> 1 tuổi)

3. Yếu tố nguy cơ

- < 3 tháng và > 5 tuổi.
- Thiểu sản nặng vòng van và thân động mạch phổi.
- Động mạch phổi phát xuất bất thường hoặc hẹp chỗ xuất phát hai nhánh động mạch phổi.
- Thông liên thất nhiều lỗ.
- Tuần hoàn chủ phổi nhiều.
- Các hội chứng đi kèm: Di George, Down.

IV. THEO DÕI

- Phòng ngừa viêm nội tâm mạc nhiễm trùng suốt đời.
- Hạn chế vận động tùy thuộc vào mức độ suy tim phải do hở van động mạch phổi và sửa chữa đường thoát tim phải.
- Tái khám ít nhất 1 lần/năm.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

KHÔNG LỖ VAN ĐỘNG MẠCH PHỔI – VÁCH LIÊN THẤT NGUYÊN VẸN (APSI/ PA-IVS) (Q22.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Không lỗ van động mạch phổi và vách liên thất nguyên vẹn (KLVĐMPVLTNV) là một bệnh tim bẩm sinh hiếm gặp, chiếm 1-3% bệnh tim bẩm sinh ở trẻ em. Tỉ lệ bệnh khoảng 0,6/10.000 trẻ sinh ra sống.
- Bệnh không có lỗ van động mạch phổi do màng chắn hoặc mô cơ và vách liên thất nguyên vẹn, ngoài ra còn có thiểu sản thất phải, van ba lá với nhiều mức độ khác nhau, và các bất thường của sự lưu thông mạch vành. Trong bệnh lý này máu lên phổi nhờ vào ống động mạch và các tuần hoàn bàng hệ chủ phổi.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

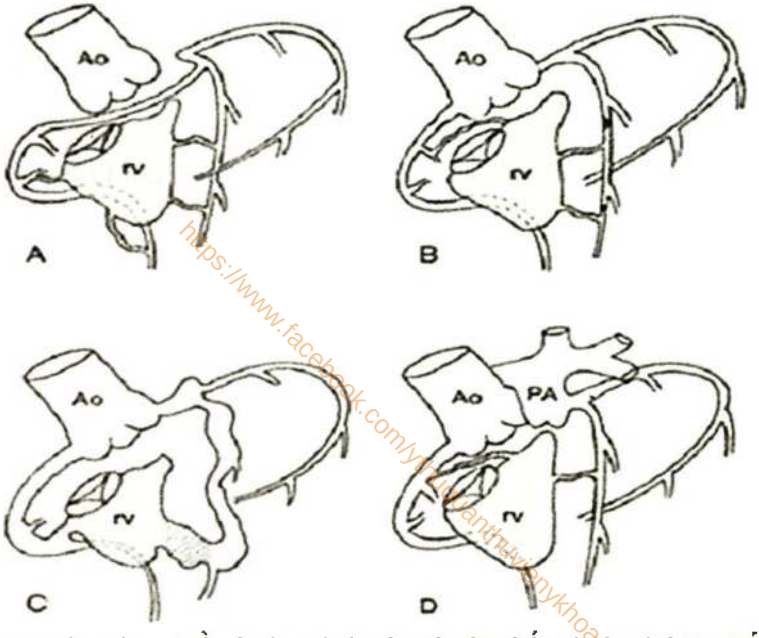
- Trẻ thường nhập viện trong bệnh cảnh tím nặng sau sinh, toan chuyển hóa nặng, thiếu oxy máu khi ống động mạch đóng lại. Thông lên nhĩ hạn chế hiếm gặp, cung lượng tim cũng bị ảnh hưởng, trẻ có biểu hiện sốc.
- Khám lâm sàng: tím trung ương, tiếng T2 đơn và có thể không nghe, tiếng T1 bình thường, âm thổi liên tục của còn ống động mạch, ngoài ra có thể nghe được âm thổi tâm thu do hở van ba lá. Tuy nhiên, một số trường hợp hoàn toàn không nghe âm thổi và chỉ có dấu hiệu là tím nặng.

2. Cận lâm sàng

- XQUANG ngực thẳng: bóng tim bình thường hoặc to do lớn nhĩ phải, giảm tuần hoàn phổi
- ECG: Trục QRS +30 đến +90, không thấy trục lệch phải bình thường ở sơ sinh. Vì vậy, trục lệch trái ở trẻ sơ sinh tim bẩm sinh tím cần nghĩ đến bệnh lý này trong chẩn đoán. Lớn nhĩ phải, thấy hình ảnh sóng P cao ở chuyển đạo chi và chuyển đạo trước ngực. Thất trái ưu thế biểu hiện điện thế cao. Đoạn ST-T thường thay đổi trong thiếu máu cơ tim.
- Siêu âm tim: đánh giá
  + Đánh giá kích thước và chức năng của thất phải, bao gồm cả việc xác định hình thái học thất phải là một thành phần, hai thành phần hay ba thành phần.
  + Đo kích thước van ba lá và so sánh với giá trị bình thường, tính Z-score.
  + Đánh giá lưu lượng máu phổi.
  + Đánh giá chức năng thất trái, tình trạng van động mạch chủ, và đường thoát thất trái.
  + Phát hiện các bất thường động mạch vành. Mạch vành dãn hay xoắn vặn, xuất phát bất thường, có flow ngược vào đoạn gần mạch vành gợi ý tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải. Tuy nhiên, chụp động mạch là cần thiết để cung cấp một đánh giá đầy đủ, chính xác hơn về hệ thống mạch vành.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienthuoc

– Thông tim: giúp khảo sát tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải, buồng thất phải, khả năng mở van động mạch phổi, hướng điều trị 1 thất hay 2 thất.
Điều quan trọng là phải xác định xem có tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải.
Những kiểu kết nối động mạch vành và thất làm cho tuần hoàn vành phụ thuộc vào áp lực thất phải.
1/ Động mạch vành không nối với động mạch chủ (hình A)
2/ Hẹp động mạch vành (hình B)
3/ Dò mạch vành lớn (hình C)
4/ Động mạch vành xuất phát từ động mạch phổi (hình D)



https://www.facebook.com/yhoc.vn/anthuvienykhoa

Trong trường hợp tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải, giải áp thất phải có thể dẫn đến thiếu máu động mạch vành, gây thiếu máu cơ tim, nhồi máu cơ tim, ngừng tim.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Hồi sức ban đầu

Truyền prostaglandin E1 sớm ngay khi nghi ngờ hoặc có chẩn đoán để giữ ống động mạch. Liều khởi đầu 5-10 ng/kg/ph. Chú ý tác dụng phụ của PGE1.

2. Tiếp cận điều trị

– Sửa chữa theo hướng một thất hay hai thất tùy thuộc vào kích thước thất phải (hoặc kích thước van 3 lá) và có tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải hay không
  + Hai thất: khi kích thước thất phải thích hợp (> 2 SD) và buồng thoát thất phải thích hợp
  + Một thất rưỡi: trong trường hợp thất phải ở mức ranh giới để sửa chữa hai thất nhưng không quá xấu để đi theo hướng một thất

+ Một thất (phẫu thuật Fontan): khi có tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải hoặc thất phải chỉ có một thành phần (với vòng van 3 lá < -4 đến -5 SD)

– Can thiệp điều trị ban đầu trong giai đoạn sơ sinh phụ thuộc vào kích thước van ba lá, Z-score van ba lá, kích thước thất phải. Có thể chia 3 nhóm bệnh nhân

(1) Nhóm bệnh nhân có thất phải thiểu sản nặng một thành phần, tương ứng z-score van ba lá <-4, sửa chữa lâu dài theo hướng 1 thất. Can thiệp ban đầu đặt stent ống động mạch hay BT-shunt.

(2) Nhóm bệnh nhân có thất phải thiểu sản trung bình, tương ứng z-score van ba lá -4 đến -2, điều trị ban đầu là mở và nong van động mạch phổi kết hợp đặt stent ống động mạch hoặc BT-shunt.

(3) Nhóm bệnh nhân có thất phải thiểu sản nhẹ, tương ứng z-score van ba lá > -2. Điều trị gồm mở van động mạch phổi. Tuy nhiên, đa số bệnh nhân vẫn cần thêm nguồn máu lên phổi qua stent ỐĐM hay BT-shunt do thất phải chưa phát triển trong thời gian đầu (bảng 1.1).

Bảng 1. Quản lý bệnh nhân dựa vào mức độ thiểu sản thất phải [57]

Phân loại thiểu sản thất phải	Đặc điểm	Điều trị
Nhẹ	Van ba lá và thất phải > 2/3 bình thường, đường thoát thất phải tốt.	Mở van ĐMP ± kết hợp shunt chủ - phổi.
Trung bình	Van ba lá và thất phải 1/3 đến 2/3 bình thường, đường thoát thất phải thiểu sản trung bình.	Mở van ĐMP kết hợp shunt chủ - phổi.
Nặng	Van ba lá và thất phải < 1/3 bình thường, đương thoát thất phải thiểu sản nặng	Shunt chủ - phổi.

https://www.facebook.com/ythuatthuvienykhoa

– Can thiệp điều trị những bệnh nhân tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải cần thận trọng, sự can thiệp lưu lượng máu vào tâm thất phải hay giảm huyết áp tâm thu thất phải có thể dẫn đến thiếu máu cục bộ cơ tim, nhồi máu, suy tim cấp và tử vong. Vì vậy, bất thường tuần hoàn vành phụ thuộc thất phải là chống chỉ định giải áp thất phải. Bệnh nhân theo hướng tim một thất. Glenn shunt được thực hiện tại 3 - 6 tháng tuổi, đến 2 - 4 tuổi thì thực hiện phẫu thuật Fontan, kết hợp mở vách liên nhĩ tại thời điểm Fontan để máu oxy hóa từ nhĩ trái qua thất phải, tưới máu cho hệ thống mạch vành.

IV. THEO DÕI

– Trẻ đặt stent PDA hoặc làm BT-shunt cần duy trì Aspirin liều 3-5 mg/kg/ngày và theo dõi tái khám thường xuyên, siêu âm để đánh giá sự phát triển của thất phải, SpO_2 (theo dõi stent/BT shunt hạn chế) và phẫu thuật sửa

chữa đúng thời điểm.

- Bệnh nhân đã mổ triệt để cần được tái khám, theo dõi định kì: siêu âm, đo điện tim, XQUANG ngực thẳng.

V. TIÊN LƯỢNG

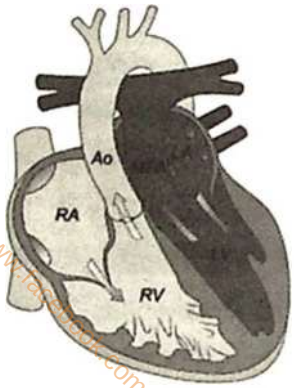
Nếu không điều trị 50% tử vong trong vòng 1 tháng sau sinh.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHUYỂN VỊ ĐẠI ĐỘNG MẠCH (Q20.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chuyển vị đại động mạch chiếm 5-7% các trường hợp TBS, thường gặp ở nam hơn ở nữ (nam: nữ = 3:1), trong đó động mạch chủ xuất phát từ thất phải và động mạch phổi xuất phát từ thất trái.
- Chuyển vị đại động mạch thường đi kèm với các tật khác: tồn tại lỗ bầu dục hoặc còn ống động mạch (50%), hẹp động mạch phổi dưới van hoặc tại van (5%), thông liên thất (30-40%), hẹp động mạch chủ, hẹp eo động mạch chủ.



https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienyykhoa

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

a. Bệnh sử

Tím ngay sau sanh, triệu chứng suy tim (khó thở, thở nhanh, bú kém, chậm lớn).

b. Khám bệnh

- Tím vừa đến nặng. T2 đơn và mạnh, âm thổi đầu hoặc toàn tâm thu ở vùng trước tim nếu kèm thông liên thất, âm thổi giữa tâm thu nếu kèm hẹp động mạch phổi.
- Dấu hiệu suy tim: tim nhanh, thở nhanh, rút lõm ngực, phổi có rale, gan to.

2. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm máu: khí máu động mạch, đường huyết, ion đồ máu, chức năng thận
- ECG: trục QRS lệch phải (+90 - +120 độ). Lớn thất phải. Lớn 2 thất gặp trong trường hợp kèm thông liên thất, hẹp động mạch phổi hoặc còn ống động mạch. Lớn nhĩ phải.
- XQUANG ngực: tuần hoàn phổi tăng, chỉ giảm khi hẹp động mạch phổi. Bóng tim to, hình quả trứng với trung thất trên hẹp.
- Siêu âm tim: xác định chẩn đoán, xác định các tổn thương đi kèm, hẹp hở van động mạch chủ, động mạch phổi, giải phẫu mạch vành, hình dạng, kích thước buồng tim, bề dầy và khối lượng cơ thất trái, chức năng 2 thất.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Thở oxy nếu bệnh nhi tím nặng, giữ SpO_2 75-85%.
- Chống toan máu, điều trị hạ đường huyết, hạ calcium máu.
- Truyền tĩnh mạch prostaglandin E1 để giữ ống động mạch ngay sau sanh, trong thời gian chờ phẫu thuật.
- Điều trị suy tim với digoxin, lợi tiểu.
- Thông tim:
  + Mở vách liên nhĩ bằng bóng trong những trường hợp không có thông liên thất, và lỗ thông liên nhĩ hoặc lỗ bầu dục nhỏ.
  + Đánh giá chức năng thất trái trong trường hợp: siêu âm trước mổ cho thấy bề dày thành sau thất trái dưới 4mm, hoặc siêu âm sau phẫu thuật cho thấy vẫn còn tồn tại các bất thường giải phẫu hoặc chức năng (hẹp hở ĐM phổi, hẹp hở ĐM chủ, suy chức năng thất trái, thất phải).

2. Ngoại khoa

- Chuyển vị đại động mạch + thông liên nhĩ (hoặc tồn lại lỗ bầu dục), thông liên thất, còn ống động mạch: phẫu thuật chuyển gốc đại động mạch. Nếu áp lực thất trái thấp trong trường hợp không kèm thông liên thất, phẫu thuật thắt động mạch phổi (banding) để luyện thất trái trước, sau đó sẽ phẫu thuật chuyển gốc đại động mạch.
- Chuyển vị đại động mạch + thông liên thất + hẹp động mạch phổi: có thể làm phẫu thuật REV lúc trẻ > 6 tháng, hoặc phẫu thuật Rastelli lúc trẻ > 1-2 tuổi, hoặc phẫu thuật Nikaidoh lúc trẻ > 1 tuổi.
- Chuyển vị đại động mạch + thông liên thất lớn + hẹp dưới van động mạch chủ: phẫu thuật Damus-Kaye-Stansel + đóng lỗ thông liên thất + nối thất phải với động mạch phổi (lúc trẻ 1-2 tuổi).

IV. THEO DÕI

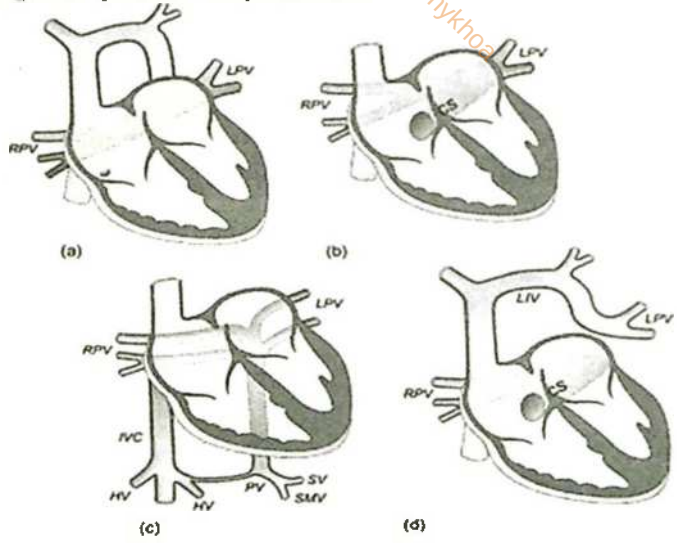
Tái khám sau phẫu thuật 1, 3, 6, 12 tháng và sau đó mỗi 6-12 tháng. Khám lâm sàng, ECG, XQUANG ngực, siêu âm tim, lưu ý các biến chứng sau mổ: tắc mạch vành gây thiếu máu, nhồi máu cơ tim, hẹp trên van động mạch phổi, hẹp trên van động mạch chủ, hở van động mạch chủ, loạn nhịp tim.

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

BẤT THƯỜNG HỒI LƯU TĨNH MẠCH PHỔI TOÀN PHẦN (Q26.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bất thường hồi lưu tĩnh mạch phổi toàn phần (TAPVR) chiếm 1% các trường hợp TBS. Các tĩnh mạch phổi không dẫn trực tiếp về nhĩ trái, mà dẫn bất thường về tĩnh mạch hệ thống hoặc nhĩ phải.
- Dựa vào vị trí dẫn của tĩnh mạch mạch phổi, có 4 thể giải phẫu chính:
- Thể trên tim: chiếm 50%, 4 tĩnh mạch phổi dẫn máu vào 1 tĩnh mạch phổi chung (còn gọi là ống góp), từ đó đổ vào tĩnh mạch dọc trái, rồi tới tĩnh mạch vô danh, tĩnh mạch chủ trên bên phải và cuối cùng về nhĩ phải. (hình a)
- Thể tại tim chiếm 20%, 4 tĩnh mạch phổi dẫn máu vào 1 tĩnh mạch phổi chung, từ đó đổ vào xoang vành và về nhĩ phải hoặc đổ trực tiếp về nhĩ phải. (hình b)
- Thể dưới tim chiếm 20%, nam nhiều hơn nữ, 4 tĩnh mạch phổi dẫn máu vào 1 tĩnh mạch phổi chung, từ đó đổ máu vào tĩnh mạch dọc trái đi xuống phía dưới cơ hoành, rồi vào tĩnh mạch cửa, theo tĩnh mạch chủ dưới về nhĩ phải. (hình c)
- Thể hỗn hợp chiếm 10%, phối hợp của các thể trên. (hình d)
- TAPVR thường kèm theo các tật thông liên nhĩ, tồn tại lỗ bầu dục, còn ống động mạch, hẹp tĩnh mạch phổi. TAPVR có thể kèm theo tắc nghẽn trong tim (lỗ bầu dục và thông liên nhĩ nhỏ) hoặc ngoài tim (hẹp các đường dẫn máu về tim, thường ở các vị trí nối các tĩnh mạch).
  Bệnh nhân thường suy tim, tr huyết phổi, cao áp phổi và suy hô hấp nặng và sớm trong thời kỳ sơ sinh hoặc nhũ nhi.



http://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc vào hồi lưu tĩnh mạch phổi có tắc nghẽn hay không.

a. Bệnh sử

- Mệt, khó thở, tím, bú kém, chậm lớn, hay bị nhiễm trùng phổi.
- Trong trường hợp có tắc nghẽn, tím và suy hô hấp xuất hiện ngay ở giai đoạn sơ sinh.

b. Khám bệnh

- Tổng trạng suy dinh dưỡng, tím nhẹ, triệu chứng suy tim (thở nhanh, khó thở, tim nhanh, phổi có ralc, gan to).
- Lồng ngực gồ và tăng động ở bờ trái xương ức và mũi ức, Harzer (+), T2 mạnh và tách đôi rộng, âm thổi tâm thu 2/6-3/6, dạng phụt ở KGS II, III bên trái, rung tâm trương ở KGS IV bờ trái xương ức.

2. Cận lâm sàng

- **ECG** lớn thất phải tăng gánh tâm trương (rsR' ở V1), lớn thất phải tăng gánh tâm thu (R cao ở các chuyển đạo trước tim) gặp trong trường hợp có tắc nghẽn, lớn nhĩ phải.
- **X-quang ngực** tuần hoàn phổi tăng, có thể có hình ảnh phù phổi nếu kèm tắc nghẽn, bóng tim to bên bờ phải, bóng tim hình số 8 (hay hình người tuyết) gặp trong thể trên tim và ở trẻ > 4 tháng.
- **Siêu âm tim** xác định chẩn đoán, thể giải phẫu, có tắc nghẽn hay không, các tật đi kèm, chức năng thất phải và trái, áp lực động mạch phổi.
- **Chụp CT mạch máu** trong trường hợp siêu âm tim không xác định rõ chẩn đoán và thể giải phẫu.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Điều trị suy tim, phù phổi với thở oxy, digitalis, lợi tiểu.
- Chống toan máu.
- Thở NCPAP, hoặc thở máy áp lực dương cuối thì thở ra nếu có phù phổi.
- Truyền tĩnh mạch prostaglandin E1 trong các trường hợp cao áp phổi nặng, thể dưới tim, giúp tăng lượng máu vào hệ đại tuần hoàn qua ống động mạch và mở ống tĩnh mạch.
- Thông tim phá vách liên nhĩ bằng bóng trong trường hợp tắc nghẽn trong tim, giúp đưa máu sang tim trái trong thời gian chờ phẫu thuật.

2. Phẫu thuật

Chỉ định phẫu thuật trong tất cả các trường hợp, càng sớm càng tốt nhất là các trường hợp có tắc nghẽn.

IV. THEO DÕI

- Ngay sau mổ chú ý phát hiện và điều trị: cơn cao áp phổi, loạn nhịp tim, suy tim trái, phù phổi, tắc nghẽn miệng nối hoặc tĩnh mạch phổi.
- Tái khám định kỳ sau phẫu thuật 1, 3, 6, 12 tháng, và sau đó mỗi 6-12 tháng. Khám lâm sàng, ECG, XQUANG ngực và siêu âm tim, phát hiện và

https://www.facebook.com/groups/tuquanthuvienyhoa

xử trí các biến chứng sau mổ: cao áp phổi, loạn nhịp tim, tắc miệng nối ống góp - nhĩ trái.

V. TIÊN LƯỢNG

Tử vong sau phẫu thuật là 5-10% nếu không có tắc nghẽn, 20% đối với thể dưới tim do cơn cao áp phổi và hẹp tĩnh mạch phổi.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CƠN TÍM THIẾU OXY (J96.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Cơn tím thiếu oxy là tình trạng thiếu oxy máu nặng, cấp tính, có thể dẫn tới tử vong, thường gặp ở trẻ nhũ nhi bị tứ chứng Fallot hoặc tật tim bẩm sinh phức tạp có thông liên thất kèm hẹp động mạch phổi hoặc không lỗ van động mạch phổi với lưu lượng máu lên phổi phụ thuộc kháng lực giữa hệ động mạch phổi và hệ động mạch chủ.
- Cơn tím không nhất thiết liên quan tới mức độ tím.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Thời điểm và yếu tố thuận lợi: sáng sớm sau khi thức dậy (do thời điểm đó kháng lực ngoại biên thấp), trẻ lo âu, kích thích, quấy khóc, gắng sức (bú, rặn), trẻ bị nhiễm trùng (viêm phổi, tiêu chảy, ói), sốt, bị các bệnh lý gây toan chuyển hóa, dùng các thuốc gây tăng sức co bóp cơ tim hoặc dãn mạch ngoại biên.
- Triệu chứng trong cơn:
  + Bứt rứt, quấy khóc hoặc nằm yên, rên
  + Tím nặng hơn
  + Thở nhanh sâu, ì ạch, phế âm thô, không ran
  + Mạch và nhịp tim thường không nhanh, giảm hoặc mất âm thổi tâm thu của hẹp động mạch phổi
  + Lả người hoặc ngất, co giật do thiếu oxy não

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: Hct thường cao, tiểu cầu có thể giảm
- Khí máu động mạch: toan chuyển hóa, PaO_2 và SaO_2 thấp
- XQUANG ngực thẳng: giảm tuần hoàn phổi
- Siêu âm tim: tật tim bẩm sinh có hẹp buồng thoát thất phải kèm thông liên thất, trong cơn không thấy máu lên phổi + shunt P-T

III. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Phân biệt với tim bẩm sinh tím có suy tim, phù phổi, cao áp phổi.

	Cơn tím	**Suy tim, phù phổi, cao áp phổi**
Nhịp thở	Nhanh sâu, không co lõm	Nhanh, nông, co lõm ngực
Phế âm	Thô, không ran	Ran ẩm, ngáy, rít
Nhịp tim	Bình thường hoặc nhanh	Nhanh, gallop
Da niêm	Tím nặng	Tím, ẩm, vã mồ hôi
Gan	Không to	To
Hct	Thường tăng	Bình thường hoặc giảm
XQUANG ngực thẳng	Tuần hoàn phổi giảm	Tuần hoàn phổi tăng

https://www.facebook.com/ytbuquanthuvienyykhoa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Tư thế gối ngực, hạn chế kích thích
- Thở oxy mask có túi dự trữ với lưu lượng 6-10 lít /phút
- An thần: chọn một trong các thuốc (chú ý nguy cơ ngưng thở)
  + Morphin 0,1 mg/kg/ lần TDD/TB/TMC
  + Diazepam 0,2 mg/kg/lần TMC
  + Midazolam: 0,1-0,2 mg/kg/lần TMC
  + Ketamin: 0,25- 1 mg/kg/lần TMC/TB
- Truyền dịch: Natriclorua 0,9% 10-20ml/kg/giờ, nhất l2 khi Hct >60%
- Bù toan: Natribicarbonate liều 1mEq/kg/lần TMC ($NaHCO_3$ 4,2% 1ml = 0,5 mEq; $NaHCO_3$ 8,4% 1ml = 1 mEq)
- Propranolol: 0,1-0,2 mg/kg/lần (tối đa 1mg/lần) pha loãng với 10ml nước cất, bolus ½ liều, nếu chưa hiệu quả thì TMC ½ liều còn lại trong 5-10 phút. Theo dõi sát mạch, nhịp tim, huyết áp khi dùng
- Thuốc co mạch: nhằm tăng kháng lực ngoại biên, theo dõi huyết áp để không tăng quá 20% trước đó như noradrenaline
- Truyền hồng cầu lắng nếu trẻ có thiếu máu
- Điều chỉnh các yếu tố thuận lợi dẫn tới cơn tím như sốt, nhịp tim nhanh, nhiễm trùng

2. Can thiệp ngoại khoa

- Phẫu thuật triệt để nếu có chỉ định và điều kiện cho phép
- Tạm thời: mổ làm BT shunt, tạo shunt chủ-phổi trong trường hợp chưa thể mổ triệt để. Trong trường hợp cấu trúc giải phẫu thuận lợi có thể đặt stent ống động mạch hoặc stent buồng thoát thất phải nếu thất bại điều trị nội khoa.

V. DỰ PHÒNG

- Tránh các yếu tố thuận lời gây xuất hiện cơn tím như đã nêu trên
- Propranolol: liều duy trì 1-4 mg/kg/ngày chia 3-4 lần (chú ý chống chỉ định và tác dụng phụ), tuy nhiên không hiệu quả trong trường hợp hẹp rất nặng hoặc không lỗ van động mạch phổi
- Bổ sung sắt nguyên tố
  + Liều nhu cầu: 10-15 mg/ngày nếu sắt huyết thanh bình thường
  + Liều điều trị: 5-6 mg/kg/ngày nếu sắt huyết thanh giảm

https://www.facebook.com/hoituongnguvienykhoa

VIÊM NỘI TÂM MẠC NHIỄM TRÙNG (I33.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

– Viêm nội tâm mạc nhiễm trùng (VNTMNT) là tình trạng viêm ở lớp nội mạc tim (van tim bình thường, vách tim, van tim nhân tạo, và các mảnh ghép) và ở lớp nội mạc động mạch (ống ĐM, túi phình ĐM, shunt động - tĩnh mạch, shunt nhân tạo, vị trí đặt catheter trong lòng mạch) do vi trùng, vi nấm.

II. NGUYÊN NHÂN

– Trong những năm gần đây, *Streptococcus viridans*, enterococci, *Staphylococcus aureus* chiếm khoảng 50-60% các ca VNTMNT do có sự gia tăng các nguyên nhân do vi nấm và nhóm HACEK (*Haemophilus, Actinobacillus, Cardiobacterium, Eikenella,* and *Kingella* spp). Nhóm HACEK thường gây VNTM ở trẻ sơ sinh và trẻ suy giảm miễn dịch.

– α-Hemolytic streptococci *(S. viridans)* thường gây VNTM ở trẻ có sâu răng, bệnh nha chu, hay sau làm thủ thuật răng miệng.

– Enterococci thuờng gây VNTM ở trẻ có làm thủ thuật đường tiêu hóa, tiết niệu, sinh dục.

– Staphylococci thường gây VNTM ở trẻ sau mổ tim.

– *S. aureus* thường gây VNTM ở người lạm dụng thuốc chích đường tĩnh mạch.

– VNTM do nấm thường xảy ra ở trẻ sơ sinh, trẻ sử dụng kháng sinh hay steroid kéo dài, sau mổ tim hở.

– VNTM ở trẻ có đặt catheter tĩnh mạch, vật liệu nhân tạo, hay van tim nhân tạo thường do *S. aureus* hoặc staphylococci coagulase (-).

– Ở trẻ sơ sinh, VNTM thường do *S. aureus*, coagulase-negative staphylococci, và *Candida* spp.

– VNTM cấy máu âm tính thường do đang hoặc vừa sử dụng kháng sinh, hoặc do tác nhân yếm khí, hoặc do vi nấm.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

– Đa số có tiền căn bệnh tim, đau răng, hoặc làm thủ thuật răng miệng, tiền căn mổ tim.

– Bệnh thường khởi phát âm ỉ với sốt nhẹ kéo dài, mệt, yếu, ăn không ngon, nhợt nhạt, đau khớp, đau cơ, sụt cân, vã mồ hôi.

2. Khám

– Âm thổi: thường gặp nhất, phát hiện âm thổi mới hay tăng cường độ âm thổi cũ.

– Sốt: thường gặp, sốt dao động 38,3-39,4^{0}C.

– Lách to.

– Biểu hiện ngòai da: thường gặp chấm xuất huyết ở da, niêm mạc, kết mạc; hiếm hơn có thể thấy nốt Osler (nốt màu đỏ, đau, kích thước bằng hạt đậu ở đầu ngón tay, ngón chân), sang thương Janeway (nốt xuất huyết nhỏ trong lòng bàn tay, bàn chân, không đau), xuất huyết dưới móng tay.

– Biểu hiện thuyên tắc phổi, co giật, yếu liệt chi, tiểu máu, suy thận.

https://www.facebook.com/ytuquanthuvienykhoa

- Dấu hiệu suy tim.
- Bệnh nha chu hoặc sâu răng rất thường gặp.

3. Xét nghiệm

- Cấy máu: thường lấy 3 mẫu máu ở 3 vị trí khác nhau trong vòng 24 giờ đầu. Nếu sau 24 giờ vẫn chưa mọc, có thể lấy thêm 2 mẫu máu trong ngày thứ 2. Thể tích máu lấy phải đủ 1-3 mL ở trẻ nhỏ và 5-7 mL ở trẻ lớn.
- Công thức máu: thiếu máu, tăng bạch cầu, công thức bạch cầu chuyển trái.
- Tốc độ lắng máu tăng, CRP tăng.
- Tiểu máu vi thể thường gặp.
- Siêu âm tim qua thành ngực hay qua thực quản.
- MRI tim, MSCT tim, não, bụng.

5. Chẩn đoán theo tiêu chuẩn của Duke cải tiến

Viêm nội tâm mạc theo tiêu chuẩn Duke cải tiến
Chắc chắn VNTM **Tiêu chuẩn bệnh học** - Hiện diện vi khuẩn khi nuôi cấy hay khảo sát mô học của sùi, cục sùi gây thuyên tắc hay khối áp-xe trong tim - Khảo sát mô học thấy có VNTM hoạt động trong cục sùi hoặc trong khối áp-xe trong tim **Tiêu chuẩn lâm sàng** - 2 tiêu chuẩn chính - 1 tiêu chuẩn chính và 3 tiêu chuẩn phụ; hoặc - 5 tiêu chuẩn phụ
Có thể VNTM Có những triệu chứng phù hợp VNTMNT nhưng không đạt đủ tiêu chuẩn chẩn đoán chắc chắn nhưng không thể loại trừ
Loại trừ VNTM - Có chẩn đoán khác giải thích được các triệu chứng của VNMT, hoặc - Các triệu chứng VNTM biến mất khi dùng kháng sinh không quá 4 ngày, - Không có bằng chứng bệnh học của VNTM trong phẫu thuật hay tử thiết khi dùng kháng sinh không quá 4 ngày.

Định nghĩa thuật ngữ trong chẩn đoán Viêm nội tâm mạc theo tiêu chuẩn Duke cải tiến
Tiêu chuẩn chính **1. Cấy máu dương tính trong VNTM** a. Vi trùng đặc hiệu của VNTMNT từ 2 mẫu máu riêng biệt: Viridans streptococci, *Streptococcus bovis*, nhóm HACEK, *Staphylococcus aureus*, hoặc Enterococci mắc phải tại cộng đồng trong trường hợp không có ổ nhiễm khuẩn tiên phát. b. Vi trùng phù hợp VNTMNT từ các mẫu máu thường xuyên: ít nhất 2 mẫu máu dương tính cách nhau ít nhất 12 giờ, tất cả 3 mẫu máu hoặc phần lớn

https://www.facebook.com/ythuquangduykhoa

trong 4 hay nhiều hơn các mẫu máu riêng biệt dương tính, với mẫu đầu và cuối cách nhau ít nhất 1 giờ.
c. Một mẫu dương tính với *Coxiella burnetii* hoặc hiệu giá kháng thể anti–phase 1 IgG >1:800

2. Bằng chứng liên quan đến nội tâm mạc

a. Siêu âm tim dương tính trong VNTMNT được định nghĩa:
(i) Khối di động trong tim trên van hay cấu trúc nâng đỡ, trên đường của dòng phụt ngược, hay trên vật liệu cấy ghép, mà không thể giải thích được bằng cấu trúc giải phẫu nào khác
(ii) Áp-xe
(iii) Bóc tách 1 phần van nhân tạo
b. Hở van mới xuất hiện (thay đổi hay nặng hơn của âm thổi cũ là chưa đủ)

Tiêu chuẩn phụ

1. Có bệnh tim sẵn có; có tiêm truyền TM
2. Sốt ≥ 38^0C
3. Hiện tượng mạch máu: thuyên tắc ĐM lớn, nhồi máu phổi nhiễm trùng, phình mạch, xuất huyết nội sọ, xuất huyết kết mạc, sang thương Janeway.
4. Hiện tượng miễn dịch: viêm cầu thận, nốt Osler, chấm Roth, RF (+).
5. Bằng chứng vi trùng học: Cấy máu (+) nhưng không đạt được tiêu chuẩn chính, hoặc bằng chứng huyết thanh học nhiễm trùng hoạt động của các vi trùng phù hợp trong VNTMNT.

https://www.facebook.com/ythuquanthayvienykhoa

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Kháng sinh

a. Nguyên tắc

- Kháng sinh diệt khuẩn, đường tĩnh mạch, thời gian điều trị kéo dài (ít nhất 2 tuần, thường 4-8 tuần)
- Trên bệnh nhân không quá nặng, cấy máu âm tính, hoặc dương tính với vi khuẩn nghi ngoại nhiễm, có thể ngưng kháng sinh trên 48 giờ để cấy máu thêm.
- Du khuẩn huyết thường hết sau vài ngày điều trị kháng sinh thích hợp, du khuẩn *S. aureus* có thể hết 3-5 ngày sau điều trị β-lactam và 5-10 ngày sau vancomycin. Cấy máu sau kết thúc liệu trình kháng sinh nên cân nhắc nếu có triệu chứng tái phát.

b. Khuyến cáo kháng sinh điều trị VNTMNT ở trẻ em

Tác nhân	Kháng sinh /Liều dùng	Kháng sinh thay thế	
Chưa xác định (khởi đầu điều trị theo kinh nghiệm, hoặc trong VNTMNT cấy máu (-), thường 48 giờ sau cấy máu trừ trường hợp bệnh nặng			
1. Nhiễm trùng van tự nhiên (mắc	Ampicillin/sulbactam	Vancomycin	(+

phải ngoài cộng đồng) hoặc van tim nhân tạo "muộn" (>1 năm sau phẫu thuật)	+ gentamicin ± vancomycin Trên van nhân tạo, thêm rifampicin	gentamicin)
2. VNTM do nhiễm trùng bệnh viện liên quan canule mạch máu hoặc trên van tim nhân tạo "sớm" (≤1 năm sau phẫu thuật)	Vancomycin + gentamicin (Trên van nhân tạo, thêm rifampicin) + cefepime hoặc ceftazidime	
Streptococci		
1. Nhạy penicillin G (MBC≤0,1µg/mL); bao gồm viridans streptococci, nhóm A, B, C, G non-enterococci, nhóm D streptococci (*S. bovis, S. equines*)	Penicillin G Hoặc Ceftriaxone	Vancomycin hoặc Cefazolin hoặc Ceftriaxone
2. Kháng tương đối penicillin G (MBC≥0,2µg/mL); bao gồm enterococci và nhóm viridans streptococci kém nhạy	Penicillin G hay ampicillin + gentamicin (trong 2 tuần đầu; hoặc suốt liệu trình đối với enterococci)	Vancomycin + gentamicin đối với enterococci Ampicillin + ceftriaxone đối với enterococci kháng aminoglycoside hoặc bệnh nhân không dung nạp aminoglycoside Ceftriaxone + gentamicin (không dùng đối với enterococci)
Staphylococci (*S. aureus* hay staphylococci coagulase (-))		
1. Nhạy ≤1µg/mL penicillin G	Penicillin G	Oxacillin hoặc nafcillin hoặc cephalosporin thế hệ I (cefazolin) hoặc vancomycin
2. Kháng 1µg/mL penicillin G	Oxacillin hoặc nafcillin ± gentamicin 3-5 ngày	Vancomycin hoặc cephalosporin thế hệ I (cefazolin)
3. Kháng 4µg/mL oxacillin (MRSA)	Vancomycin	Daptomycin đối với VNTM bên phải
4. Kháng hoặc không dung nạp vancomycin*	Daptomycin	
Tất cả các trường hợp staphylococci đều nên thêm rifampicin, và thêm gentamicin (2 tuần đầu) nếu có van nhân tạo		
Trực khuẩn đường ruột gram âm	Ceftazidime, cefepime, cefotaxime, hoặc ceftriaxone + gentamicin (hoặc	Penicillin phổ rộng (piperacillin/tazobactam) + gentamicin

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

	amikacin)	
Nhóm HACEK	Ceftriaxone hay cefotaxime hay Ampicillin-sulbactam	Ampicillin (đối với vi khuẩn còn nhạy cảm) + aminoglycoside
Candida spp, Aspergillus spp	Phẫu thuật Amphotericin B ± flucytosine	Amphotericin B, sau đó tiếp tục imidazole nếu không thể phẫu thuật

*Daptomycin nên cho liều cao (>10mg/kg) và nên phối hợp với beta-lactam hay fosfomycin (làm tăng khả năng bám màng của daptomycin. Liệu pháp thay thế có thể: fosfomycin + imipenem, beta-lactam + oxazolidinones (linezolid), beta-lactam + vancomycin và liều cao trimethoprim/sulfamethoxazole và clindamycin.

Liều kháng sinh thường dùng:

- Ampicillin/sulbactam (200-300mg/kg/ng TM mỗi 4-6h, tối đa 12g/ngày)
- Gentamicin (3-6mg/kg/ng TM mỗi 8h)
- Vancomycin (60mg/kg/ng TM mỗi 6h, tối đa 2g)
- Rifampicin (15-20mg/kg/ng mỗi 12h, tối đa 600-900mg/ngày)
- Cefepime (100-150mg/kg/ng TM mỗi 8-12h, tối đa 6g/ngày)
- Ceftazidime (100-150mg/kg/ng TM mỗi 8h, tối đa 2-4g/ngày)
- Penicillin G (200000-300000 U/kg/ng TM mỗi 4h, tối đa 12-24 triệu U/ngày)
- Ceftriaxone (100mg/kg/ng TM mỗi 12h hay 80mg/kg/ng TM 24h, tối đa 4g/ngày)
- Cefazolin (100mg/kg/ng TM mỗi 8h, tối đa 12g/ngày)
- Oxacillin hay nafcillin (200mg/kg/ng TM mỗi 4-6h, tối đa 12g/ngày)
- Daptomycin (6mg/kg TM mỗi 24h, <6 tuổi 10mg/kg)
- Cefotaxime (200mg/kg/ng TM mỗi 6h, tối đa 12g/ngày)
- Amikacin (15mg/kg/ng TM mỗi 8-12h)
- Piperacillin/tazobactam (240mg/kg/ng TM mỗi 8h, tối đa 18g/ngày)
- Amphotericin B (1mg/kg/ng TTM 3-4h)
- Flucytosine (150mg/kg/ng uống mỗi 6h)

c. Thời gian điều trị kháng sinh

Thời gian điều trị kháng sinh VNTMNT	
Van tự nhiên, streptococci nhạy cảm cao	4 tuần
Van tự nhiên, streptococci kháng tương đối	4 tuần
Van nhân tạo, viridans streptococci hay *Streptococcus bovis*	6 tuần
Van tự nhiên, staphylococci nhạy oxacillin	4-6 tuần
Van tự nhiên, staphylococci kháng oxacillin	6 tuần
Van nhân tạo, staphylococci	Ít nhất 6 tuần
Van tự nhiên hay nhân tạo, enterococcus	4-6 tuần
Van tự nhiên hay nhân tạo, enterococcus điều trị với vancomycin	6 tuần

https://www.facebook.com/yhoc.ai.thuvienkhoa

Van tự nhiên hay nhân tạo, HACEK	4 tuần
Van tự nhiên, VNTMNT cấy máu âm tính	4-6 tuần
Van nhân tạo, VNTMNT cấy máu âm tính	6 tuần
VNTM do vi khuẩn gram âm đường ruột	Ít nhất 6 tuần

2. Ngoại khoa

Khoảng một nửa bệnh nhân VNTMNT cần phẫu thuật do các biến chứng nặng. Tuy nhiên, xác định bệnh nhân có chỉ định phẫu thuật thường không dễ, cần cá nhân hóa trong từng ca, sau khi cân nhắc tất cả các yếu tố nguy cơ.

Chỉ định phẫu thuật
1. Suy tim - Hở cấp nặng, tắc, hoặc dò van động mạch chủ, van 2 lá (tự nhiên và nhân tạo) gây phù phổi hoặc sốc tim kháng trị. - Hở nặng, tắc van động mạch chủ, van 2 lá (tự nhiên và nhân tạo) gây triệu chứng suy tim hoặc dấu hiệu kém dung nạp huyết động trên siêu âm tim (như tăng áp lực cuối tâm trương thất trái, tăng áp lực nhĩ trái, tăng áp phổi trung bình nặng).
2. Nhiễm trùng không khống chế - Nhiễm trùng tại chỗ không khống chế được (áp-xe, phình, dò, sùi lớn dần) - Nhiễm trùng bởi vi nấm hay vi trùng đa kháng - Cấy máu dương tính kéo dài dù đã điều trị kháng sinh thích hợp và đầy đủ để kiểm soát các ổ nhiễm trùng di căn - VNTMNT trên van nhân tạo bởi staphylococci hoặc vi khuẩn gram âm ngoài nhóm HACEK
3. Phòng ngừa thuyên tắc - Sùi >10mm tồn tại trên van ĐMC hay van 2 lá (tự nhiên và nhân tạo) sau 1 hay nhiều đợt thuyên tắc dù đã điều trị kháng sinh phù hợp - Sùi >10mm trên van ĐMC hay van 2 lá tự nhiên gây hẹp hoặc hở van nặng, và nguy cơ phẫu thuật thấp - Sùi đơn độc trên van ĐMC hay 2 lá (tự nhiên và nhân tạo) kích thước lớn >30mm - Sùi đơn độc trên van ĐMC hay 2 lá (tự nhiên và nhân tạo) kích thước lớn >15mm kèm khả năng phẫu thuật bảo tồn cao

3. Điều trị các biến chứng suy tim, viêm cơ tim, viêm màng ngòai tim, rối loạn nhịp tim, suy thận cấp, biến chứng thần kinh và thuyên tắc.

V. PHÒNG NGỪA

1. Đối tượng nguy cơ cao VNTMNT

- Bệnh nhân có van tim nhân tạo hoặc vật liệu nhân tạo để sửa van.
- Có tiền căn VNTMNT.
- Tất cả bệnh tim bẩm sinh tím.
- Bệnh tim bẩm sinh đã sửa chữa bằng phẫu thuật hay thông tim với vật liệu nhân tạo, trong vòng 6 tháng sau thủ thuật.

- Bệnh tim bẩm sinh đã sửa chữa bằng phẫu thuật hay thông tim với vật liệu nhân tạo, vẫn còn shunt tồn lưu hay hở van sau thủ thuật.
- Bệnh nhân ghép tim có hở van tim do bất thường cấu trúc van.

2. Các biện pháp phòng ngừa chung (áp dụng cho cả dân số chung)

- Vệ sinh răng và ngoài da thật tốt. Kiểm tra răng miệng 2 lần/năm đối với đối tượng nguy cơ cao và mỗi năm cho dân số chung.
- Sát khuẩn vết thương.
- Loại trừ hoặc giảm thiểu mang trùng mạn ở da và nước tiểu.
- Điều trị kháng sinh khi có ổ nhiễm trùng.
- Không tự ý dùng kháng sinh.
- Có biện pháp kiểm soát nhiễm khuẩn chặt chẽ cho các thủ thuật nguy cơ.
- Không nên xăm da hay xỏ tai, xỏ da, xỏ môi, xỏ lưỡi.
- Hạn chế đường truyền TM hay thủ thuật xâm lấn. Ưu tiên đường catheter ngoại biên hơn là catheter trung ương, và thay catheter ngoại biên mỗi 3-4 ngày. Luôn tuân thủ chặt chẽ quy trình chăm sóc catheter trung ương và ngoại biên.

3. Các thủ thuật nguy cơ cao cần dự phòng VNTMNT

Các thủ thuật nguy cơ cao cần dự phòng VNTMNT
1. Thủ thuật răng miệng Các thủ thuật trên nướu răng, quanh mỏm chân răng, hoặc xuyên qua niêm mạc miệng cần kháng sinh dự phòng. Không khuyến cáo kháng sinh dự phòng cho các thủ thuật: gây tê tại chỗ trên vùng mô không nhiễm trùng, điều trị răng sâu nông, cắt chỉ, X-quang răng, gắn tháo dụng cụ chỉnh nha.
2. Thủ thuật đường hô hấp Kháng sinh không khuyến cáo cho các thủ thuật trên đường hô hấp, bao gồm nội soi phế quản, thanh quản, đặt NKQ.
3. Thủ thuật đường tiêu hóa tiết niệu sinh dục Kháng sinh không khuyến cáo cho các thủ thuật nội soi dạ dày, đại tràng, bàng quang, siêu âm qua thực quản.
4. Thủ thuật trên da và mô mềm Kháng sinh không được khuyến cáo.

4. Kháng sinh dự phòng

- Thủ thuật răng: Amoxicillin hay ampicillin 50mg/kg uống hoặc TM 1 liều duy nhất 30-60 phút trước thủ thuật. Nếu dị ứng penicillin hoặc ampicillin, thay bằng clindamycin 20mg/kg uống hoặc TM.
- Thủ thuật đường hô hấp: thủ thuật xâm lấn điều trị nhiễm trùng có sẵn (như dẫn lưu áp xe), nên cho kháng sinh chống tụ cầu.
- Thủ thuật đường tiêu hóa tiết niệu sinh dục: nếu có sẵn ổ nhiễm trùng, nên cho kháng sinh chống enterococci (ampicillin, amoxicillin, vancomycin).
- Thủ thuật trên da, cơ xương khớp: nếu có sẵn ổ nhiễm trùng, nên cho kháng sinh chống tụ cầu và streptococci tan huyết beta.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

– Can thiệp trên tim và van tim: Khuyến cáo tầm soát và điều trị người lành mang S. aureus ở mũi trước khi phẫu thuật tim (bằng chlorhexidine). Kháng sinh dự phòng (cefazolin) được khuyến cáo trước khi đặt máy tạo nhịp hoặc máy khử rung. Nên loại trừ nguồn nhiễm khuẩn ít nhất 2 tuần trước khi đặt van nhân tạo hay vật liệu nhân tạo trong buồng tim, mạch máu. Kháng sinh dự phòng nên cân nhắc trong phẫu thuật đặt van nhân tạo, hặc vật liệu nhân tạo trong buồng tim, mạch máu.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY TIM (I50.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa suy tim là một hội chứng lâm sàng phức tạp, là hậu quả của tổn thương thực thể hay rối loạn chức năng của tim, dẫn đến tình trạng tim không bơm máu đủ để đáp ứng nhu cầu chuyển hóa của các mô hoặc chỉ đáp ứng đủ khi áp suất làm đầy thất tăng cao.

2. Nguyên nhân

- Ở trẻ nhũ nhi: bệnh tim bẩm sinh, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, rối loạn nhịp tim, ngạt ở trẻ sơ sinh, suy hoặc cường giáp bẩm sinh, nhiễm trùng huyết.
- *Ở trẻ lớn:* bệnh tim do thấp, bệnh van tim, bệnh cơ tim dãn nở, bệnh cơ tim phì đại, bệnh cơ tim hạn chế, viêm nội tâm mạc, rối loạn nhịp tim, viêm cơ tim, quá tải thể tích, thiếu máu nặng, nhiễm trùng huyết, cao huyết áp, cao áp phổi, cường giáp, suy thận.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Không có một triệu chứng đơn độc nào giúp xác định suy tim ở trẻ em.
- Triệu chứng suy tim trái: khó thở, thở co lõm, da tái, tiếng gallop ở mỏm, ran ở phổi.
- Triệu chứng suy tim phải: gan to, phù ngoại biên, tĩnh mạch cổ nổi và dấu hiệu phản hồi gan tĩnh mạch cổ.
- Suy dinh dưỡng, chậm tăng cân, nhiễm trùng hô hấp dưới tái phát.
- Biến chứng của suy tim: giảm oxy máu, sốc tim, phù phổi, suy đa cơ quan nhất là chức năng hô hấp.

2. Triệu chứng cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: X-quang tim phổi, ECG, siêu âm tim, công thức máu, khí máu động mạch, Ion đồ (cần làm trước khi điều trị thuốc lợi tiểu và UCMC. Trong suy tim nặng có hạ natri/máu).
- Suy tim nặng: chức năng thận, gan.
- Nếu có sốc tim: Lactate máu.
- Trong viêm cơ tim cấp do siêu vi: men tim (Troponin, CK-MB,...).
- Định lượng BNP (Brain Natriuretic Peptid): dùng để đánh giá độ nặng của suy tim và theo dõi đáp ứng điều trị
- Cộng hưởng từ (MRI): cung cấp thông tin chính xác và chi tiết về cấu trúc tim, chức năng thất, hình ảnh viêm cơ tim, sự thâm nhiễm của mô mỡ và mô xơ.
- Thông tim: giúp chẩn đoán nguyên nhân suy tim nếu siêu âm và MRI không giúp phát hiện.

3. Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng (bảng tóm tắt triệu chứng suy tim).

4. Tiêu chuẩn nhập viện khi có triệu chứng suy tim mất bù

- Triệu chứng cơ năng: khó thở, mệt, tím tái, tiểu ít, bỏ bú.

https://www.facebook.com/nuquanthuan.ykhoa

- Triệu chứng thực thể: mạch nhanh, huyết áp thấp, thở nhanh, phổi có ran, tim to, tim nhanh, gallop, gan to,...

Bảng tóm tắt các triệu chứng suy tim ở trẻ em

Triệu chứng lâm sàng	
Triệu chứng cơ năng - Bú kém (< 75 Kcal/kg/ngày, bú lâu (30-60 phút), chán ăn, buồn nôn, nôn - Sụt cân, chậm phát triển - Khó thở khi bú, khi nằm (luôn đòi bế), thở nhanh, ho kéo dài, nhiễm trùng hô hấp dưới nhiều lần. - Bứt rứt, quấy khóc - Vã mồ hôi - Tiểu ít - Phù	**Triệu chứng thực thể** - Da xanh, lạnh, ẩm mồ hôi, phục hồi tuần hoàn da, đầu chi chậm - Phù - Mạch, nhịp tim nhanh hay chậm hơn bình thường so với tuổi - Gallop T3 - Huyết áp thấp - Thở nhanh, phổi có ran ẩm, ngáy, rít - Gan to
Triệu chứng cận lâm sàng	
- X-quang lồng ngực: bóng tim to, sung huyết phổi - ECG: thay đổi ST-T, dày nhĩ, dày thất, rối loạn nhịp tim - Siêu âm tim: EF giảm, SF giảm	

http://www.facebook.com/ytthquanthuvienykhoa

III. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguyên tắc** dựa nguyên nhân và độ nặng của suy tim.
   - Điều trị nguyên nhân
   - Phát hiện và điều trị yếu tố thúc đẩy
   - Kiểm soát tình trạng suy tim
2. **Điều trị nguyên nhân**
   - Phẫu thuật tim trong trường hợp tim bẩm sinh hay bệnh van tim hậu thấp (chứng cứ 1A).
   - Điều trị loạn nhịp trong trường hợp suy tim do loạn nhịp.
3. **Phát hiện và điều trị yếu tố thúc đẩy**
   - Không tuân thủ chế độ ăn và sinh hoạt, không theo đúng y lệnh dùng thuốc
   - Cao huyết áp
   - Loạn nhịp tim
   - Viêm nội tâm mạc nhiễm khuẩn bán cấp
   - Thấp tim cấp
   - Viêm phổi
   - Thuyên tắc phổi
   - Nhiễm trùng huyết
   - Thiếu máu
   - Xúc động tâm lý

Các giai đoạn của suy tim và khuyến cáo điều trị (chứng cứ 2B)

Giai đoạn	Định nghĩa	Điều trị
A	Bệnh nhân có nguy cơ tiến triển suy tim, nhưng chức năng và kích thước buồng tim bình thường.	Không dùng thuốc
B	Bệnh nhân có cấu trúc hoặc chức năng tim bất thường, nhưng trước đây hay hiện tại không có triệu chứng suy tim.	Dùng ức chế men chuyển cho những BN có rối loạn chức năng thất
C	Bệnh nhân có bệnh tim về cấu trúc hoặc chức năng, trước đây hay hiện tại có triệu chứng suy tim.	Dùng ức chế men chuyển, thuốc đối kháng aldosterone và ức chế beta; digoxin và lợi tiểu liều thấp để kiểm soát triệu chứng.
D	Bệnh nhân suy tim giai đoạn cuối cần những can thiệp đặc hiệu.	Thuốc lợi tiểu và/hoặc Inotrope đường tĩnh mạch, thông khí áp lực dương, hỗ trợ tuần hoàn cơ học.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

4. **Kiểm soát tình trạng suy tim** bằng các thuốc giảm tiền tải, giảm hậu tải, tăng sức co bóp cơ tim.

*a. **Điều trị tổng quát (không dùng thuốc)***

- Nghỉ ngơi, nằm đầu cao (ở trẻ nhũ nhi có ghế nằm riêng)
- Thở oxy nếu cần, theo dõi liên tục độ bão hòa oxy máu, ECG.
- Hạn chế muối, hạn chế nước 50 mL/kg/24 giờ đầu nếu suy tim nặng.
- Cung cấp đầy đủ năng lượng (chứng cứ 1B), có thể tới 120kcal/kg/ngày để phát triển tối ưu vì nhu cầu chuyển hóa gia tăng ở suy tim.
- Ngưng bú, ngưng bơm sữa qua ống thông dạ dày và nuôi ăn tạm thời qua đường tĩnh mạch nếu suy hô hấp nặng hoặc ói nhiều.
- Tránh kích thích đau không cần thiết.
- Điều trị thiếu máu với hồng cầu lắng 5 mL/kg mỗi lần, nâng Hb lên >12 g/dL.

b. *Điều trị bằng thuốc* nhằm

- Cải thiện triệu chứng với thuốc lợi tiểu, digoxin, ức chế men chuyển.
- Kéo dài sự sống cho BN với thuốc ức chế beta, ức chế men chuyển và thuốc đối kháng aldosterone.
- Cải thiện chức năng thất trái bằng cách dùng lâu dài thuốc ức chế men chuyển, ức chế beta và đối kháng aldosterone.
- BN nhập viện với suy tim giai đoạn cuối cần dùng các thuốc tăng co bóp (inotrop) và/hoặc lợi tiểu đường tĩnh mạch.

➢ ***Suy tim mạn***

- *Nhẹ*, không triệu chứng: ở trẻ lớn hạn chế muối, nước và thêm lợi tiểu
- *Trung bình*, khó thở khi khóc hoặc bú hoặc gắng sức:

+ Hạn chế muối, nước ở trẻ lớn.
+ Lợi tiểu quai như furosemide: 1-6 mg/kg/ngày uống
+ Captopril: 0,5-1,5 mg/kg/24 giờ uống chia 3 lần. Hoặc có thể dùng Enalapril (cần theo dõi chức năng thận).
+ Digoxin 8-10 µ/kg/24 giờ.
+ Carvedilol: khởi đầu liều thấp là 0,05 mg/kg mỗi liều cho 2 lần/ngày và tăng dần mỗi 2 tuần cho tới liều tối đa là 0,4 mg/kg chia 2 lần/ngày.

- *Nặng*:
  + Hạn chế muối, nước tích cực hơn.
  + Dobutamin 5-10µg/kg/phút và/hoặc dopamin 4-5 µg/kg/phút TTM nếu mạch nhẹ, huyết áp hạ.
  + Milrinone (là thuốc ức chế phosphodiesterase type III): 0,75µg/kg/phút TTM. Để tránh hạ huyết áp, khởi đầu 0,25 µg/kg/phút tăng dần để đạt hiệu quả, liều tối đa là 1 µg/kg/phút.
  + Captopril 1-1,5 mg/kg/24 giờ uống chia 3 lần. Cần theo dõi chức năng thận.
  + Trong 3 ngày đầu: Furosemide 1-2 mg/kg/liều 3-4 lần/ngày tiêm tĩnh mạch. Ở trẻ lớn điều chỉnh liều tùy theo lượng nước tiểu, tình trạng phù ngoại biên và tình trạng ứ huyết phổi (liều tối đa 6 mg/kg mỗi lần tiêm ở trẻ lớn).
  + Có thể phối hợp Spironolactone 1-3 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần/ngày
  + Khi dấu hiệu ứ huyết phổi và ứ huyết ngoại biên giảm: giảm liều furosemide 1 mg/kg/24 giờ.
  + Khi huyết động học ổn định, digoxin uống 20 µg/kg/24 giờ chia 2 lần trong ngày đầu, sau đó 10 µg/kg/24 giờ 1 lần/ngày duy trì lâu dài.

Nếu suy tim không cải thiện sau 24 giờ, đo nồng độ digoxin máu 8 giờ sau lần sử dụng digoxin gần nhất và điều chỉnh liều cho phù hợp. Theo dõi để phát hiện các dấu hiệu ngộ độc digoxin. Tăng nhẹ liều digoxin nếu nhịp xoang còn nhanh.

➢ ***Điều trị suy tim cấp và nặng***

- Nếu có sốc tim do suy tim nặng: dùng thuốc vận mạch dobutamin hoặc có thể dùng dopamin.
- Nếu không có sốc tim:
  + Milrinone như trên
  + Digoxin: uống hoặc TTM 20 µg/kg/24 giờ đầu, uống cách 12 giờ.
  + Furosemide 1-3 mg/kg/24 giờ tiêm tĩnh mạch chậm cách 4-6 giờ
  + Captopril: 1-1,5 mg/kg/24 giờ uống chia 3 lần nếu không có chống chỉ định.

➢ ***Trường hợp suy tim nặng kháng với điều trị bằng thuốc (giai đoạn D)***

- Hỗ trợ thông khí áp lực dương: CPAP hiệu quả trong phù phổi do tim, làm giảm tiền tải và hậu tải.
- Hỗ trợ tuần hoàn cơ học: ở BN suy tim mất bù, có cung lượng tim thấp không đáp ứng với điều trị nội khoa, giúp duy trì chức năng cơ quan

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

đích và giảm nhu cầu oxy cơ tim. Bao gồm các biện pháp: ECMO (extracorporeal membrane oxygenation: trao đổi oxy ngoài cơ thể) và dụng cụ hỗ trợ thất.

Các thuốc dùng trong điều trị suy tim

Thuốc	Liều lượng	Khuyến cáo
Giảm tiền tải		
Furosemide	1-1,5 mg/kg/liều uống hay TM	Có thể tăng tới 4 lần/ngày
Hydrochlorothiazide	2 mg/kg/ngày uống chia 2 lần	Có thể tăng tới 4 lần/ngày
Tăng co bóp (Inotropic)		
Digoxin	Trẻ sinh non: 0,005 mg/kg/ngày uống chia 2 lần hay 75% liều này nếu TM; 10 tuổi: 0,005 mg/kg/ngày uống 1 lần, hay 75% liều này nếu TM	
Dopamin	5-10 µg/kg/phút TTM	Tăng dần đến khi đạt hiệu quả
Dobutamin	5-10 µg/kg/phút TTM	Tăng dần đến khi đạt hiệu quả
Epinephrin	0,01-0,03 µg/kg/phút TTM	Không vượt quá 0,1-0,3 µg/kg/phút
Milrinon	0,3-1 µg/kg/phút TTM	
Giảm hậu tải		
Captopril	0,5-1,5 mg/kg/ngày uống chia mỗi 8 giờ	
Enalapril	0,1 mg/kg/ ngày uống chia mỗi 12-24h, không vượt quá 0,5 mg/kg/ngày	
Losartan	Liều khởi đầu 0,1 mg/kg/ngày uống	
Ức chế beta		
Carvedilol	0,2-0,4 mg/kg/liều uống 2 lần mỗi ngày; khởi đầu liều thấp và tăng dần tới liều điều trị trong 2-3 tuần.	
Đối kháng aldosterone chọn lọc		
Spironolactone	1-3,3 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần	

https://www.facebook.com/ythuvienykhoa

TĂNG ÁP PHỔI (I27)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa Tăng áp phổi xảy ra khi huyết áp động mạch phổi trung bình > 25 mmHg ở trẻ trên 3 tháng.

2. Nguyên nhân - Phân loại

- ***Tăng áp động mạch phổi*** vô căn, di truyền, do thuốc và độc tố, bệnh mô liên kết, nhiễm HIV, tăng áp cửa, bệnh tim bẩm sinh, cao áp phổi tồn tại sơ sinh.
- ***Tăng áp phổi do bệnh tim trái*** rối loạn chức năng tâm thu thất trái, rối loạn chức năng tâm trương thất trái, bệnh van tim, tắc nghẽn đường vào, đường ra thất trái và bệnh cơ tim bẩm sinh.
- ***Tăng áp phổi do bệnh lý phổi và hoặc thiếu oxy*** bệnh phổi tắc nghẽn mạn tính, bệnh phổi mô kẽ, bệnh phổi có hội chứng tắc nghẽn và hạn chế, rối loạn thở khi ngủ, hội chứng giảm thông khí phế nang, bệnh phổi do ở độ cao mạn tính, bệnh phổi tiến triển.
- ***Tăng áp phổi do huyết khối mạn tính.***
- ***Tăng áp phổi với nhiều cơ chế hoặc chưa rõ nguyên nhân***
  + Bệnh lý huyết học (như thiếu máu tán huyết mạn tính, tăng sinh tủy, do cắt lách)
  + Bệnh hệ thống (Sarcoidosis, bệnh mô bào ở phổi, Lymphangioleiomyomatosis)
  + Bệnh lý chuyển hóa (bệnh tích tụ Glycogen, Gaucher, bệnh tuyến giáp)

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Khó thở là dấu hiệu thường gặp nhất, xảy ra khi gắng sức, nặng có thể xảy ra lúc nghỉ ngơi. Các triệu chứng khác như thở nhanh, mệt, chóng mặt, đau ngực, hồi hộp, ngất khi gắng sức.
- Triệu chứng của bệnh tim trái như khó thở kịch phát về đêm, khó thở khi nằm, hay của suy tim phải như phù hai chi dưới, tĩnh mạch cổ nổi, báng bụng, hay ho ra máu liên quan tới bệnh phổi, nhồi máu phổi hay hẹp hai lá tiến triển.
- Khám dấu hiệu gợi ý tăng áp phổi: T2 (P2) mạnh, click phụt đầu tâm thu, âm thổi tâm thu hay giữa tâm thu dạng phụt. Dấu hiệu thực thể chứng tỏ tăng áp phổi nặng: âm thổi tâm trương (của hở van động mạch phổi), âm thổi toàn tâm thu, dấu hiệu Carvallo (+) (của hở van 3 lá). T3 của thất phải (rối loạn chức năng thất phải). Gan to, phản hồi gan - tĩnh mạch cổ (+). Tĩnh mạch cổ nổi, phù ngoại biên, báng bụng, huyết áp thấp, mạch nhẹ, chi lạnh, tím da niêm kèm theo hay không móng khum, đầu chi dùi trống là dấu hiệu muộn (Eisenmenger"s).

2. Cận lâm sàng

a. Xét nghiệm máu tổng quát: Công thức máu, TPTNT, ion đồ, BUN, creatinine, BNP/NT-proB, acid uric.

b. Tim mạch Siêu âm tim, ECG, thông tim, MRI tim.

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienkhoa

c. Hô hấp KMĐM, XQUANGuang ngực, CT ngực, chức năng hô hấp

d. Đông máu Yếu tố VIII, II, V và VII, yếu tố V Leiden, protein C, protein S, β-2 Glycoprotein antibodies, cardiolipin IgG, IgM antibody, antithrombin III, chức năng tiểu cầu.

e. Tăng áp cửa Chức năng gan, viêm gan: B, C, siêu âm bụng/gan.

f. Bệnh tuyến giáp TSH, free T4, T3

g. Bệnh mô liên kết VS/CRP, ANA, anti-DNA, anti-cardiolipin antibodies, CH50 complement (C3, C4), ANCA, rheumatoid factor

h. *HIV, độc tố, thuốc*

III. ĐIỀU TRỊ

1. **Mục tiêu**: giảm triệu chứng, đặc biệt là khó thở và cải thiện huyết động bằng cách giảm áp lực động mạch phổi và tăng cung lượng tim, ngăn chặn sự tiến triển của bệnh, giảm nhập viện.

2. **Nguyên tắc**: tăng nồng độ oxy trong máu, tăng tiền tải (nếu cần), tăng sức bóp cơ tim bên phải, giảm sức cản động mạch phổi, điều trị nguyên nhân.

3. Các biện pháp tổng quát

- Nên ăn lạt, chế độ ăn hạn chế muối và đặc biệt quan trọng là kiểm soát dịch ở bệnh nhân suy thất phải.
- Cung cấp oxy để duy trì độ bão hòa oxy máu trên 90% cả lúc nghỉ ngơi, khi gắng sức và trong khi ngủ, vì tình trạng thiếu oxy là một yếu tố gây co mạch phổi mạnh.
- Bảo đảm tình trạng vận chuyển oxy: cần nâng Hb lên 10-12 g/dL.
- Điều chỉnh các rối loạn nước điện giải, thăng bằng kiềm toan, đường huyết.

4. Các thuốc giãn mạch phổi

- Oxygen, Nitric Oxide
- Anti-acidosis
- Adenosine (IV)
- L-arginine (IV)
- Dobutamin (IV)
- Isoproterenol (IV)
- Tolazoline (IV)
- Nitroprusside (IV)
- Nitroglycerine (IV)
- Prostacyclin
  + Epoprostenol, Ventavis (IV)
  + Iloprost (aerosol)
- Amrinone, Milrinone
- Sildenafil
- Bonsentan
- Sixtasentan
- Calcium blockers (nifedipine, diltiazem)
- Salbutamol

a. Nitric oxide (NO): điều trị nitric oxide dạng hít cải thiện trao đổi khí và làm giảm kháng lực mạch máu phổi chọn lọc ở một số bệnh, bao gồm tăng áp phổi vô căn và tim bẩm sinh. Khí này được đưa vào đường thở bệnh nhân (sinh non phải từ 34 tuần trở lên) qua máy thở với liều 8-20 ppm (particles per million). Nên duy trì đến 14 ngày hoặc khi độ bão hòa oxy máu về bình thường.

b. Thuốc chẹn kênh calci (CCB calcium channel blocker): dùng điều trị ở những bệnh nhân đáp ứng với test dãn mạch máu phổi (test với NO hoặc oxy

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

100%, hoặc PGI2, test đáp ứng khi PAPm giảm 10-40mmHg, hoặc giảm ≥20%).

Thuốc ức chế calci có tác dụng giảm 20% PAPm. Liều nifedipine 0,1-0,5µg/kg/phút truyền tĩnh mạch hoặc 0,25-0,5 mg/kg/liều ngậm dưới lưỡi mỗi 6 giờ. Sau đó, duy trì lâu dài đường uống nifedipine 2-5mg/kg/ngày, diltiazem 3 5mg/kg/ngày, không dùng verapamil.

c. Prostacyclin (PGI2) trẻ bị tăng áp phổi có giảm tổng hợp prostacyclin trong mạch máu phổi.

- ✓ Epoprostenol là thuốc PGI2 đầu tiên, cải thiện tỉ lệ tử vong và chất lượng cuộc sống. Liều khởi đầu 2-3 mg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần để đạt hiệu quả, ngưỡng liều 40 – 150 mg/kg/phút.
- ✓ Iloprost là một đồng phân prostacyclin dùng đường hít. Liều khởi đầu: 2,5µg/liều, có thể tăng tới 5µg/liều. Duy trì 2,5-5 µg/liều; liều tối đa hàng ngày 45 µg (như 5µg/liều, 9 lần/ngày). Iloprost có thời gian bán hủy là 20 - 25 phút và do đó cần hít 6-9 lần/ngày mới có được hiệu quả lâm sàng.
- ✓ Treprostinil là một đồng phân prostacyclin dùng đường hít, uống, tiêm dưới da (TDD) hoặc TTM, tuy nhiên, hiện ít khuyến cáo và nghiên cứu dùng ở trẻ em.

d. Đối kháng thụ thể Endothelins (ERA endothelin receptor antagonist): ET-1 tác động co mạch thông qua 2 thụ thể ETA và ETB

- ✓ Bosentan: là một thuốc đối kháng với cả 2 thụ thể ETA và ETB của ET-1, làm giảm kháng lực động mạch phổi và cải thiện khả năng gắng sức. Liều khởi đầu 0,75-1 mg/kg/liều × 2 lần/ngày uống trong 4 tuần (tối đa: 62.5 mg); tăng dần đến liều duy trì 2 mg/kg/liều × 2 lần/ngày (liều tối đa: ≤ 40 kg: 62.5 mg; > 40 kg: 125 mg). Tác dụng phụ tăng men gan.
- ✓ Abrisentan ức chế chọn lọc thụ thể ETA, cải thiện 6MWD, ít tăng men gan.

e. Các thuốc ức chế men phosphodiesterase type 5 (PDE -5i)

Thuốc ức chế đặc hiệu men phosphodiesterase-5 như sildenafil hoặc tadalafil có tác dụng gây giãn mạch phổi, cải thiện khả năng gắng sức và huyết động. Sildenafil có hiệu quả tương tự như NO dạng hít và được ưa thích vì nó không làm tăng áp lực bờ mao mạch phổi. Sildenafil cũng có thể hữu ích trong việc cai nitric oxide dạng hít, trong tăng áp phổi hậu phẫu hoặc tăng áp phổi do bệnh phổi mạn tính. Liều sildenafil (Viagra, Adagrin) 1-4 mg/kg/24 giờ chia 3-4 lần.

5. Phân độ nguy cơ tăng áp phổi theo AHA/ATS

Nguy cơ thấp	**Yếu tố**	**Nguy cơ cao**
Không	Bằng chứng lâm sàng suy tim phải	Có
I, II	Phân loại WHO	III, IV
Không	Ngất	Có
Dãn thất phải nhẹ, rối	Siêu âm tim	Dãn lớn thất phải, rối

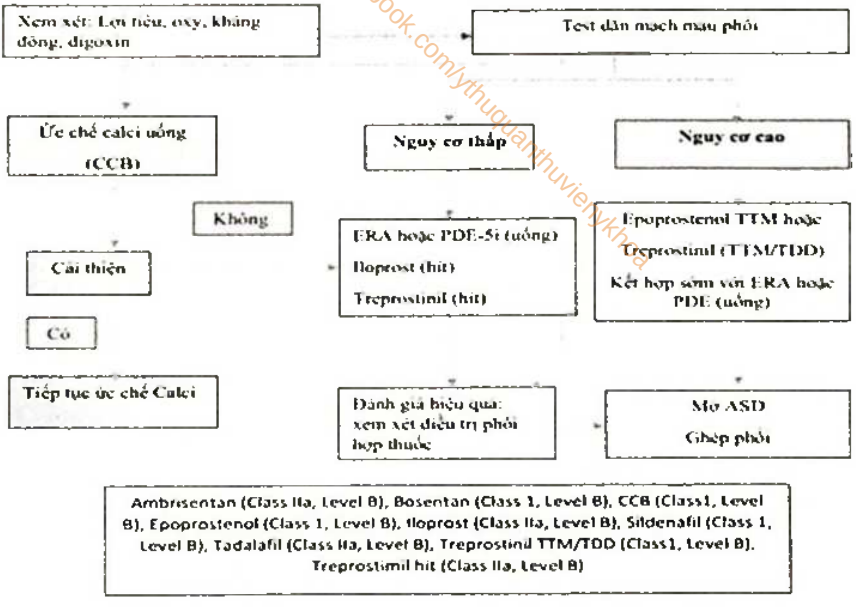
https://www.facebook.com/ythoquantrimenykhoa

loạn chức năng thất phải nhẹ		loạn chức năng thất phải nặng, tràn dịch màng tim
PVRI < 10 WU.m^2 CI> 3.0 L/min/m^2 PVR/SVR <0.5	Huyết động	PVRI > 20 WU.m^2 CI< 2.0 L/min/m^2 PVR/SVR <1.0
Tăng nhẹ	BNP/NTproBNP	Tăng nhiều
>500 m	6MWD	<300 m
VO2 đỉnh > 25 mL/kg/min	CPET	VO2 đỉnh < 15 Ml/kg/min

Chú thích PVRI: pulmonary vascular resistance index CI: cardiac index PVR: pulmonary vascular resistance SVR: systemic vascular resistance WU: wood unit	BNP: brain natriuretic peptide 6MWD: 6-minute walk distance (quãng đường bệnh nhân đi bộ được trong 6 phút) CPET: cardiopulmonary exercise testing (test gắng sức đo lượng tiêu thụ oxy đỉnh)

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

1. Lưu đồ điều trị tăng áp phổi trẻ em theo AHA/ATS



CAO HUYẾT ÁP (I10)

I. ĐẠI CƯƠNG

Cao huyết áp nặng xảy ra khi trị số huyết p > 99th percentile:

Tuổi	≤ 2	3-5	6-9	10-12	13-15
HA tối đa	≥ 118	≥ 124	≥ 130	≥ 134	≥ 144
HA tối thiểu	≥ 82	≥ 84	≥ 86	≥ 90	≥ 92

II. NGUYÊN NHÂN

- **Chủ mô thận**
  - + Viêm cầu thận cấp
  - + Viêm thận bể thận mãn
  - + Viêm thận do Henoch Schonlein
  - + Viêm thận do lupus đỏ
  - + Hội chứng tán huyết urê huyết (HUS)
  - + Bệnh lý thận đa nang
  - + Loạn sản thận
  - + Bệnh lý tắc nghẽn đường niệu
- **Mạch máu thận**
  - + Dị dạng, hẹp hoặc huyết khối tĩnh mạch thận
  - + Dị dạng hoặc huyết khối động mạch thận
- **Động mạch chủ**
  - + Hẹp quai động mạch chủ
  - + Hẹp động mạch chủ ngực, bụng do bệnh Takayasu
- **Thần kinh**
  - + Viêm não
  - + U não
  - + Hội chứng Guillain - Barre
  - + Bỏng nặng, stress
- **Nội tiết**
  - + Pheochromocytome
  - + Neuroblastome
  - + Corticoid
  - + Cường giáp
- **Ngộ độc** chì, thủy ngân, amphetamine, cocain, cam thảo
- **Vô căn**

III. TRIỆU CHỨNG

- Cao huyết áp nặng xảy ra trên bệnh nhân có tiền căn cao huyết áp, hoặc mới phát hiện lần đầu.
- Triệu chứng lâm sàng thay đổi tùy theo nguyên nhân và các biến chứng đã xảy ra.
- Có thể có một hoặc những biến chứng sau:

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Phù phổi, suy tim
+ Co giật, tăng áp lực nội sọ, phù não, tai biến mạch não, liệt khu trú
+ Suy thận
+ Rối loạn thị giác

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Hội chứng nguy kịch hô hấp cấp.
- Phù phổi cấp do tim.
- Co giật do tổn thương hệ thần kinh trung ương.
- Tai biến mạch máu não.
- Suy thận.

V. XÉT NGHIỆM

- Công thức máu, khí máu, ion đồ, chức năng thận
- X-quang tim phổi
- Siêu âm tim
- Tổng phân tích nước tiểu
- Siêu âm thận và mạch máu ở bụng
- Đo nồng độ catecholamin trong máu và nước tiểu, cortisol, aldosterone, renin trong máu
- Xạ hình thận, CT thận và mạch máu thận

VI. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguyên tắc** điều trị cơn cao huyết áp, biến chứng và nguyên nhân.
2. **Điều trị cơn cao huyết áp nặng**

- *Nifedipin* ngậm dưới lưỡi **được khuyến cáo là không nên sử dụng** vì làm hạ HA nhanh có thể đưa đến nhũn não.
- *Nicardipine* (Loxen) 10-20 µg/kg tim mạch trong 10 phút sau đó truyền duy trì 0,5-3 µg/kg/ph. Tác dụng bắt đầu sau 5 phút - 1 giờ.
- Hoặc *Sodium nitroprusside* (Nipride) 1-8 µg/kg/phút truyền tĩnh mạch liên tục (< 48 giờ), có tác dụng sau vài giây.
- Hoặc *Labetalol* (Trandate) 0,3 mg/kg/liều tim mạch sau đầu 10 phút có thể lập lại nếu cần với liều 0,6-1 mg/kg. Sau đó truyền tĩnh mạch duy trì 5-20 µg/kg/phút.
- Hoặc *Captopril* (Lopril, Capoten) 0,2 mg/kg ngậm dưới lưỡi. Tác dụng bắt đầu sau 15-30 phút.
- Nếu có dấu hiệu ứ nước - muối, ứ huyết phổi: *Furosemide* 1 mg/kg tim mạch chậm.
- Theo dõi huyết áp, mạch, nhịp thở, tri giác mỗi 15-30 phút cho đến khi huyết áp ổn định.

3. **Điều trị phù phổi cấp**: nếu có.
4. **Điều trị tăng áp lực nội sọ, hôn mê, co giật**
5. **Điều trị cơn đau thắt ngực** Isosorbide dinitrate 0,5 mg/kg/liều ngậm dưới lưỡi.
6. **Điều trị duy trì cao huyết áp đơn trị liệu hoặc kết hợp**

- Nifedipin phóng thích chậm uống 1-3 mg/kg/24g chia 2 lần.

https://www.facebook.com/groups/thuquantruyenkhoa

- Amlodipin 0,1-0,2 mg/kg/24g uống 1 lần
- Captopril 1-3 mg/kg/24g uống chia 3-4 lần *(chống chỉ định ở bệnh nhân suy thận chưa chạy thận, hẹp động mạch thận hai bên).*
- Metoprolol 1-2 mg/kg/24g uống chia 2 lần
- Trandate 4-20 mg/kg/24g uống chia 2 lần
- Điều trị nguyên nhân: sau giai đoạn cấp cứu.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TRÀN DỊCH MÀNG TIM (I31.3 - I30.9)

I. ĐẠI CƯƠNG VÀ NHỮNG ĐIỂM CẦN NHỚ

- Được gọi là tràn dịch màng tim khi có một lượng dịch nhiều bất thường trong màng ngoài tim. Khả năng dung nạp bệnh nhân phụ thuộc mức độ dịch nhưng quan trọng hơn là tốc độ hình thành của lượng dịch đó. Chẩn đoán dựa chủ yếu vào siêu âm tim. Đánh giá sự dung nạp của bệnh nhân dựa vào lâm sàng và siêu âm tim. Chọc dò dịch màng tim giúp giải áp trong tình trạng cấp cứu hay giúp chẩn đoán nguyên nhân gây bệnh
- Hiện tượng viêm màng tim thường gây tràn dịch, có thể là tràn huyết thanh-fibrin, mủ hay huyết thanh máu. Dạng khác hiếm hơn có thể là toàn máu, dưỡng trấp thậm chí là khí *(do dạng này rất hiếm nên được kể ra trong bài này).*
- Quan sát đại thể, sinh hóa có thể xác định nguyên nhân nhưng cũng có trường hợp khó khăn
- Bất kể loại dịch nào trong màng ngoài tim khi tạo nên áp lực 10 - 15mmHg đều ảnh hưởng đến sự đổ đầy của máu về tim và làm giảm cung lượng tim. Khi tràn dịch màng tim với tốc độ nhanh thì chỉ một lượng ít cũng có thể ảnh hưởng đến tình trạng huyết động.

II. NGUYÊN NHÂN

Có rất nhiều nguyên nhân gây tràn dịch màng tim

- Vi khuẩn: tụ cầu vàng, *H.influenzae*, phế cầu, não mô cầu,...
- Lao
- Virus: *Coxackies*, cúm, *Adenovirus, Echovirus*
- Ký sinh trùng: *Toxoplasma*
- Bệnh collagen: Lupus, bệnh Still, bệnh xơ cứng bì
- Thấp tim
- Hội chứng tràn dịch màng tim sau mổ
- Bệnh lý tăng sinh: di căn, có tổ chức u cạnh màng tim, sarcoma màng ngoài tim, teratome trong màng tim.
- Chấn thương: do thủng tim khi làm tim mạch can thiệp, đặt catheter trong tim.
- Sau khi xạ trị
- Phù niêm
- Tràn dịch dưỡng trấp
- Bệnh tim có tắc nghẽn

Bảng 1. Bảng định hướng nguyên nhân tràn dịch màng ngoài tim

Loại dịch màng tim	Nguyên nhân
Tràn mủ màng tim	Vi khuẩn Bệnh Still
Tràn dịch huyết thanh - fibrin *(có thể có hồng cầu)*	Lao Virus RAA

https://www.facebook.com/nhuquan.huvienykha

	Bệnh collagen Sau phẫu thuật màng tim Viêm màng tim do tăng urê máu Bệnh lý có hiện tượng tăng sinh Phù niêm
Tràn dịch dưỡng trấp	Bất thường hệ thống bạch huyết Sau mổ tim
Tràn máu màng tim	Do catheter, hay chấn thương
Tràn dịch màng tim dạng nước	Truyền dịch đường catherter trung tâm có biến chứng

III. LÂM SÀNG

- *Bệnh sử:* có thể gợi ý khi trên bệnh nhân lao, sau mổ, hay bệnh lý có thể gây tràn dịch màng tim ở trên.
- *Dấu hiệu lâm sàng:*
  + Khi chưa có hiện tượng chẹn tim thì đau ngực là triệu chứng chính và đau tăng lên khi nằm. Trẻ nhỏ biểu hiện với khóc quấy khó dỗ.
  + Nếu dịch màng tim hình thành chậm thì bệnh nhi sẽ không có triệu chứng.
  + Khó thở gợi ý tình trạng dung nạp lâm sàng kém.
  + Nghe tim có tiếng cọ màng tim hay tiếng tim khó nghe trong trường hợp tràn dịch màng tim lượng nhiều.
  + Khi tràn dịch màng tim lượng nhiều bệnh nhân sẽ có triệu chứng chẹn tim.
- *Dấu hiệu chẹn tim*
  + Thở nhanh nhịp tim nhanh tăng lên khi bệnh nhi nằm
  + Tĩnh mạch cổ nổi ở trẻ lớn và gan lớn
  + Mạch nghịch thường: giảm mạch và giảm HA trên 10% vào cuối kỳ thở ra. Điều này chỉ có thể thực hiện được ở trẻ lớn.
  + Siêu âm đóng vai trò quan trọng trong đánh giá ảnh hưởng của lượng dịch lên tình trạng huyết động.

IV. CẬN LÂM SÀNG

Các xét nghiệm cơ bản như huyết đồ, sinh hóa,...

Các xét nghiệm đánh giá mức độ tràn dịch màng tim và gợi ý nguyên nhân

- X-quang phổi: hình ảnh bóng tim lớn mất đi hình ảnh các cung của buồng tim và mạch máu lớn, góc sườn hoành rộng ra.
- Hình ảnh bóng tim lớn chỉ thấy khi có lượng dịch tương đối lớn khoảng 50 ml trẻ nhũ nhi và 100 ml ở trẻ nhỏ.
- ECG có hình ảnh thay đổi sóng T và đoạn ST, có 4 giai đoạn biểu hiện sự tổn thương của màng ngoài tim.
  + Giai đoạn 1: ST chênh lên
  + Giai đoạn 2: ST trở về bình thường, sóng T dẹt dần, sau đó sóng T đảo ngược kèm theo điện thế ngoại biên thấp

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

+ Giai đoạn 3: sóng T đảo ngược trên toàn chuyển đạo và mất đi hiện tượng điện thế ngoại biên thấp
+ Giai đoạn 4: sóng T trở về bình thường đôi khi mất nhiều tuần

Trong trường hợp lượng dịch màng tim nhiều sẽ có hiện tượng điện thế ngoại biên thấp và hiện tượng biên độ QRST thay đổi cao thấp liên tiếp nhau *(alternance electrique)* và sự thay đổi này không phụ thuộc vào nhịp thở của bệnh nhân

Có một vài triệu chứng gợi ý tình trạng chẹn tim nhưng không đặc hiệu như: sóng P nhọn, chuyển trục trái của phức bộ QRS.

Dấu hiệu siêu âm

- Đánh giá lượng dịch và vị trí dịch khu trú hay lan tỏa.
- Đánh giá các triệu chứng dự báo nguy cơ chẹn tim: dịch chèn ép tiểu nhĩ và buồng thoát thất phải là hai triệu chứng sớm nhất, trên siêu âm TM thấy đè sụp thất phải tiền tâm thu, van sigma đóng sớm giữa thì tâm thu, thất phải và nhĩ phải bị đè sụp thì tâm trương.
- Chẩn đoán xác định dựa vào siêu âm và chọc dịch màng tim.
- Chẩn đoán phân biệt:
  + Tràn dịch màng phổi
  + Suy tim

➢ **Tiêu chuẩn nhập viện**: những bệnh nhân nghi ngờ tràn dịch màng tim chuyển phòng khám chuyên khoa.

V.ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị triệu chứng chẹn tim khi có
- Điều trị theo nguyên nhân tràn dịch

2. Phân cấp điều trị

- *Cấp 1*
  + Nếu bệnh nhi ổn định, nhập viện vào khoa tim mạch
  + Điều trị cấp cứu

  Đối với tràn dịch màng tim có ảnh hưởng đến huyết động
  - Ổn định hô hấp
  - Hội chẩn cấp cứu khoa tim mạch để chọc hút dịch giải áp
  - Trong trường hợp cấp cứu có thể truyền dịch, vận mạch để duy trì huyết động, không dùng digoxin hay lợi tiểu.
- *Cấp 2*
  + Điều trị theo nguyên nhân
  + Điều trị triệu chứng:
    - Chọc dịch màng tim được thực hiện ở những bệnh nhân có rối loạn huyết động do dịch chèn ép.
    - Chọc dịch màng tim để chẩn đoán khi lâm sàng, cận lâm sàng chưa tìm ra nguyên nhân tràn dịch màng tim.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH KAWASAKI (M30.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Tổng quan

Kawasaki là một trong những bệnh lý viêm mạch thường gặp ở trẻ em, đặc biệt là vùng Đông Á. Bệnh tổn thương chủ yếu trên các mạch máu có kích thước trung bình và nhỏ, mà quan trọng nhất là hệ mạch vành.

2. Đặc điểm dịch tễ

- *Tuổi*: trên 80% các trường hợp xảy ra ở trẻ dưới 5 tuổi, 60% ở trẻ dưới 2 tuổi, thường gặp từ 9 đến 11 tháng tuổi. Trẻ dưới 6 tháng và trên 8 tuổi ít bệnh nên thường được chẩn đoán muộn và có tỉ lệ tổn thương mạch vành cao hơn so với tỉ lệ chung.
- *Giới*: trẻ trai mắc bệnh nhiều hơn trẻ gái với tỉ lệ nam/nữ là 1,5-1,7/1.
- *Yếu tố gia đình*: tiền căn gia đình được ghi nhận trong 1% trường hợp.

3. Nguyên nhân

Nguyên nhân gây bệnh chưa rõ, liên quan nhiễm trùng, miễn dịch, tự miễn. Những tác nhân sau có thể là nguyên nhân gây bệnh:

- Tác nhân nhiễm trùng: có thể là do siêu vi (Adenovirus, Sởi..) hoặc trong một số bệnh nhiễm trùng (viêm màng não, viêm ruột do Campylobacter)
- Tác nhân không nhiễm trùng: thuốc trừ sâu, hóa chất, kim loại nặng hay phấn hoa.

II. LÂM SÀNG VÀ CẬN LÂM SÀNG

1. Lâm sàng không có gì thay đổi so với trước đây

- Sốt > 38,5^{0}C
- Viêm kết mạc 2 bên không xuất tiết (>90%)
- Viêm niêm mạc (môi, lưỡi, miệng)
- Phát ban đa dạng trong những ngày đầu
- Thay đổi đầu chi: phù, đỏ bàn tay bàn chân
- Sưng hạch (25-50%): nhóm hạch cổ trước
- Tim mạch:
  + Tim nhanh, gallop trong 7-10 ngày đầu
  + Dãn ĐM vành (30%), phình mạch vành sau 10 ngày
  + Phình ĐM cánh tay, hoại tử ngón tay chân (hiếm)
  + Viêm khớp (7,5-25%)
- Khác: tiêu chảy, ói, đau bụng (61%), bứt rứt (50%), ho/sổ mũi (35%), chán ăn (37%) sẹo BCG đỏ

2. Cận lâm sàng

- Không có CLS trong tiêu chẩn chuẩn đoán
- Phản ứng viêm VS, CRP, WBC-neutrophil, tiểu cầu tăng cao. Sau điều trị với IVIG thì VS vẫn còn tăng, nhưng CRP giảm

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Ferritin tăng, nếu > 5000ng/ml phải nghĩ tới biến chứng hoạt hóa đại thực bào
- Lymphocyte giảm trong giai đoạn cấp, và tăng trở lại trong giai đoạn hồi phục
- Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào
- Tăng triglycerides, tăng LDL, giảm HDL
- Giảm Na/máu <135 mmol/L là yếu tố nguy cơ phình ĐM vành
- SGOT, SGPT tăng (30%), vàng da ứ mật do phù nề túi mật
- Dịch não tủy: tăng bạch cầu đơn nhân, đường bình thường và protein tăng nhẹ
- **Siêu âm tim**
  + Thời điểm chỉ định siêu âm tim
    - Thời điểm từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 8 của bệnh
    - Bong da đầu chi ở những bệnh nhân không thỏa tiêu chuẩn chẩn đoán đã hết sốt.
    - Kawasaki không điển hình giai đoạn cấp, có tăng CRP/VS nhưng ít hơn 3 xét nghiệm cận lâm sàng (+)
  + Vì vậy những trường hợp Kawasaki điển hình không bắt buộc siêu âm tim trong giai đoạn cấp.
  + Các bất thường có thể gặp trong Kawasaki:
    - Tràn dịch màng tim
    - Giảm co bóp cơ tim, EF giảm
    - Hở van 2 lá nhẹ
    - Động mạch vành dãn là khi có đường kính > 2,5 Z-score, không nhỏ dần khi đã chia nhánh.

III. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. KAWASAKI điển hình

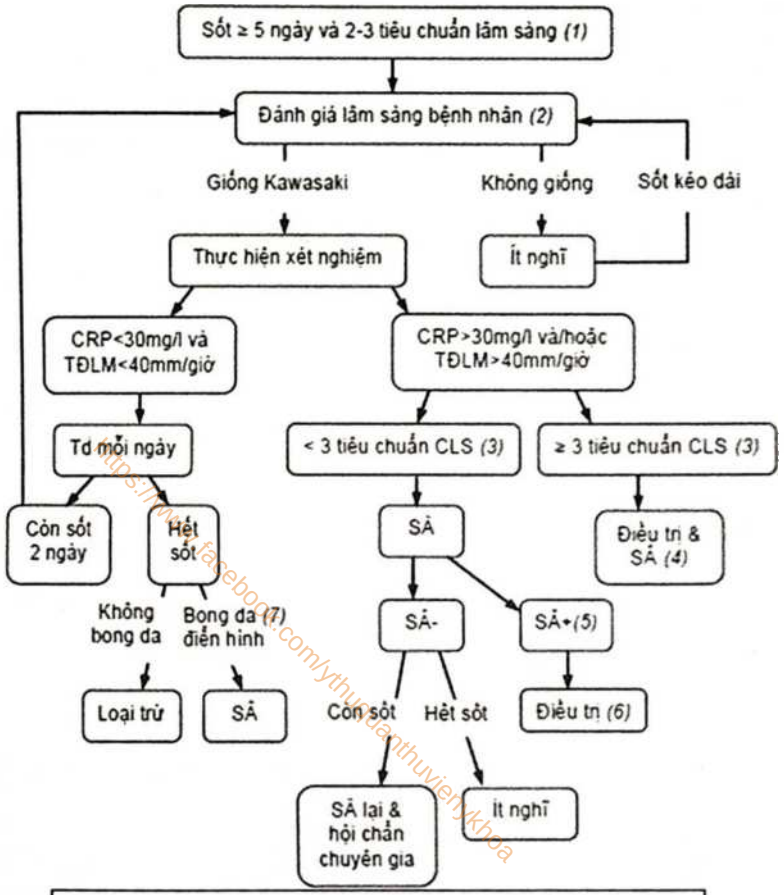
- Chẩn đoán Kawasaki là chẩn đoán loại trừ, dựa vào lâm sàng.
- Chẩn đoán xác định Kawasaki khi sốt trên 5 ngày kèm ít nhất 4/5 triệu chứng sau:
  + Viêm kết mạc mắt hai bên, không xuất tiết
  + Thay đổi niêm mạc miệng: môi đỏ khô nứt, họng đỏ, lưỡi dâu
  + Thay đổi đầu chi: giai đoạn cấp: phù mu bàn tay /bàn chân, đỏ da lòng bàn tay/chân. Giai đoạn bán cấp: bong da đầu chi.
  + Phát ban đa dạng
  + Hạch cổ: ít nhất 1 hạch > 1,5 cm.

2. KAWASAKI không điển hình

- Là khi bệnh nhân không đủ 4/5 tiêu chuẩn chẩn đoán xác định
- Lúc này cần làm thêm các cận lâm sàng
  + VS, CRP
  + Công thức máu
  + Tổng phân tích nước tiểu
  + Men gan
  + Albumin/máu
  + Siêu âm tim

https://www.facebook.com/thuquan.nhiemykhoa

Lưu đồ tiếp cận và theo dõi bệnh nhân Kawasaki không điển hình, theo AHA/AAP



Những tiêu chuẩn CLS theo lưu đồ

1/ WBC >= 15000/mm^3
2/ Thiếu máu đẳng sắc đẳng bào
3/ PLT >= 450000/mm^3 sau ngày bệnh thứ 7
4/ ALT> 50 UI/L
5/ Albumin/máu <= 3g/l
6/ Tiểu bạch cầu vô trùng (>= 10 tế bào bạch cầu)

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các nguyên nhân thường gặp có sốt kèm ngoại ban

- Sởi, nhiễm echovirus, Adenovirus, EBV
- Nhiễm Streptococcus group A (sốt tinh hồng nhiệt, toxic shock syndrome)
- Sốt Rocky Moutain

https://www.facebook.com/ythuatthuvienykhoa

- Viêm khớp dạng thấp thiếu niên thể hệ thống
- Hội chứng Stevens-Johnson

V. BIẾN CHỨNG

Biến chứng	Tần suất	Đặc điểm
Sốc tim	7%	Thường kèm: RL đông máu, suy chức năng thất trái, hở 2 lá, bất thường động mạch vành
Hội chứng hoạt hóa đại thực bào	Hiếm	+ Vẫn sốt sau IVIG + Ferritin> 5000ng/L
Động mạch vành	Dãn 31% Phình <5%	Yếu tố nguy cơ dãn ĐM vành: + < 1 tuổi hoặc > 9 tuổi + Nam + Sốt > 14 ngày + Na/máu < 135 mmol/L + Hct < 35% + WBC > 12000/mm^3
Giảm sức co bóp cơ tim	Hầu hết bệnh nhân	+ Viêm cơ tim, bệnh cơ tim, rối loạn chức năng thất trái + Thường hồi phục sau IVIG
Mạch máu khác	Ngoại biên: hiếm Tạng: rất hiếm	Tắc mạch ngoại biên gây thiếu máu hoại tử.
Thận niệu	Hiếm	Tiểu đạm nhẹ, viêm thận kẽ cấp, suy thận cấp, hội chứng ure huyết cao, viêm cầu thận qua trung gian phức hợp miễn dịch
Tiêu hóa	Thường gặp, ít khi nặng	Phù nề túi mật, hẹp ống mật, liệt ruột, viêm tá tràng xuất huyết, giả tắc ruột, lồng ruột, viêm tụy
Điếc tiếp nhận	Hiếm	+ Thường tạm thời + Điếc kéo dài gặp trong truyền IVIG trễ, PLT tăng, thiếu máu và VS tăng kéo dài

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ban đầu

- IVIG 2g/kg TTM trong 8-12 giờ (grade A) từ ngày 7- 10 ngày của bệnh hoặc sau ngày thứ 10 nếu phản ứng viêm còn kéo dài
- Aspirin 30-50mg/kg/ngày chia 4 lần uống trong giai đoạn cấp, tối đa 4g/ngày (grade 2C). Sau khi hết sốt 48 giờ, giảm còn 3-5 mg/kg/ngày uống

https://www.facebook.com/yhuaitintuvienvinhoa

cho đến khi phản ứng viêm (PLT, VS, CRP) về bình thường, không còn dãn động mạch vành

- Glucocorticoide không được khuyến cáo trong điều trị ban đầu vì không giảm tỉ lệ dãn vành (grade 1B)

2. Điều trị KAWASAKI kháng trị

- Kawasaki kháng trị là khi sốt tái phát trong khoảng 36 giờ đến 2 tuần sau IVIG, sau khi đã loại trừ các nguyên nhân gây sốt khác
- Tần suất 10-15%
- Yếu tố nguy cơ kháng trị:
  + < 12 tháng
  + Chẩn đoán sớm, điều trị sớm trước ngày 5 của bệnh
  + CRP tăng nhiều
  + Men gan tăng nhiều
  + PLT <= 300.000/mm
  + Band neutrophile máu tăng
  + Na/máu <133 mmol /l
  + Albumin máu thấp
- Điều trị:
  + Sau khi loại trừ nguyên nhân gây sốt khác→ truyền IVIG lần 2 liều 2g/kg
  + Nếu vẫn còn sốt: Methylprednisolone 30mg/kg TTM /2-3 giờ, trong 1 đến 3 ngày, xem xét infliximab 5mg/kg.

VII. TIÊN LƯỢNG –THEO DÕI

1. Tiên lượng

- Tử vong 0,1-0,3%, nguyên nhân do sốc tim, nhồi máu cơ tim, vỡ túi phình.
- Tái phát 2%, thường gặp trong 12 tháng đầu sau khởi bệnh.
- Tổn thương mạch vành thường xảy ra từ tuần thứ 2 đến tuần thứ 8 của bệnh, sau thời điểm 8 tuần nếu chưa dãn vành thì hiếm khi bị.
- Vẫn có 5% trẻ bị dãn vành dù đã được điều trị thích hợp với IVIG và Aspirin.
- Tiên lượng lâu dài phụ thuộc vào mức độ tổn thương mạch vành
  + Nếu có không có biến chứng tim mạch thì sẽ không có triệu chứng lâm sàng trong vòng 10-20 năm, nhưng sau thời điểm này nguy cơ bị xơ xữa mạch vành thì không rõ.
  + Nếu động mạch vành dãn < 8mm, túi phình <6mm: đường kính lòng mạch sẽ nhỏ lại do huyết khối hoặc do tăng sinh mô sợi.
  + Nếu động mạch vành dãn > 8mm: nguy cơ cao nhất dẫn tới nhồi máu cơ tim do tắc động mạch vành.

2. Theo dõi

Mức độ nguy cơ	Điều trị	Hoạt động thể lực	Lịch theo dõi
I: không dãn ĐM vành	Không cần điều trị sau 6-8 tuần đầu	Không hạn chế sau 6-8 tuần đầu	Mỗi 5 năm, đánh giá nguy cơ tim mạch

II: dãn ĐM vành tạm thời, khỏi trong 8 tuần	Không cần điều trị sau 6-8 tuần đầu	Không hạn chế sau 6-8 tuần đầu	Mỗi 3-5 năm, đánh giá nguy cơ tim mạch
III: phình ĐM vành nhẹ-vừa ở 1 nhánh	Aspirin 3-5mg/kg/ngày đến khi hết túi phình	<11 tuổi: Không hạn chế sau 6-8 tuần đầu 11-20 tuổi: Mức độ hạn chế phụ thuộc kết quả xét nghiệm	Mỗi năm Xét nghiệm xâm lấn theo nhận định của bác sĩ
IV: >= 1 phình mạch lớn, hoặc nhiều phình mạch không tắc nghẽn	Aspirin và warfarin/heparin phân tử thấp	Không chơi thể thao nặng vì nguy cơ chảy máu Các hạn chế khác tùy kết quả xét nghiệm	Mỗi 6 tháng Xét nghiệm xâm lấn theo nhận định của bác sĩ
V: tắc ĐM vành	Aspirin và warfarin		

VIII. CHỦNG NGỪA SAU ĐIỀU TRỊ

- Sau điều trị IVIG: các vaccine sống (sởi, thủy đậu) dời lại ít nhất 11 tháng (grade 2C). Tuy nhiên, nếu trong thời điểm 11 tháng đầu, trẻ nằm trong vùng dịch tễ hoặc có tiếp xúc với người bị bệnh, thì có thể chủng ngừa các vaccine này, sau đó nhắc lại sau 11 tháng.
- Đối với trẻ phải điều trị Aspirin kéo dài (>6 tuần): nên chủng ngừa cúm và thủy đậu (đặc biệt trẻ > 6 tháng tuổi) để phòng ngừa nguy cơ mắc hội chứng Reye.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM MẠCH MÁU TAKAYASU (M31.4)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm mạch máu Takayasu là bệnh lý viêm động mạch có kích thước trung bình và lớn, thường ảnh hưởng đến động mạch chủ và các nhánh lớn của nó, có thể tổn thương động mạch phổi. Nguyên nhân chưa rõ, có liên quan đến bệnh lý lao và bệnh tự miễn. Bệnh hiếm gặp và thường xảy ra ở nữ hơn nam. Bệnh thường gặp ở các nước Đông Nam Á, Nhật, Ấn Độ, Mexico và Châu Phi. Trong giai đoạn cấp có sự thâm nhiễm tế bào viêm và tổn thương cơ trơn lớp trung mạc, tăng sinh nội mạc. Giai đoạn muộn hơn có sự thoái hóa cả 3 lớp trung mạc, nội mạc và ngoại mạc gây hẹp và tạo túi phình.

II. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

Theo tiêu chuẩn của EULAR/PRINTO/PRES 2010 chẩn đoán bệnh Takayasu khi có tiêu chuẩn bắt buộc cộng 1/5 tiêu chuẩn cộng thêm.

Tiêu chuẩn bắt buộc

Bất thường về mạch máu trên chẩn đoán hình ảnh (CT, MRI,DSA): Chủ yếu ở ĐM chủ và các nhánh của nó, ĐM phổi, tổn thương hẹp, phình mạch, dãn, tắc nghẽn hoặc dày thành mạch máu và không liên quan đến nguyên nhân khác.

Tiêu chuẩn cộng thêm

2. Mạch: mất mạch, giảm biên độ mạch, mạch ĐM ngoại biên không tương xứng
3. Sự chênh lệch huyết áp tâm thu của 4 chi > 10mmHg ở bất cứ chi nào
4. Âm thổi ở vùng ĐM lớn như ĐM dưới đòn hay ĐM chủ bụng
5. Tăng huyết áp: HA tâm thu/tâm trương > 95th percentile theo giới, chiều cao
6. CRP và VS tăng

Phân loại theo vị trí tổn thương

- ❖ Type I: Các nhánh của quai ĐM chủ
- ❖ Type IIa: ĐM chủ lên, quai ĐM chủ và các nhánh của nó
- ❖ Type IIb: ĐM chủ lên, quai ĐM chủ và các nhánh của nó, ĐM chủ ngực và ĐM chủ xuống
- ❖ Type III: ĐM chủ ngực, ĐM chủ xuống, ĐM chủ bụng và/hoặc ĐM thận
- ❖ Type IV: ĐM chủ bụng và/hoặc ĐM thận
- ❖ Type V: Kết hợp IIb và IV

Nếu có tổn thương thêm ĐM vành và ĐM phổi thì mô tả thêm C (+) và P (+)

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Kháng viêm trong giai đoạn cấp. Đánh giá hoạt tính viêm thông qua thang điểm PVAS/ITAS 2010. Nếu thể hoạt động điều trị Prednisone tấn công 1-2 mg/kg/ngày, ít nhất trong 1 tháng, duy trì giảm liều sau 2 tháng hoặc Tocilizumab 8mg /kg/tháng 4-6 liều phối hợp với MMF 600mg/m2/Azathioprine 2-3 mg/kg/ngày.
- Nếu lệ thuộc prednisone hoặc kháng Prednisone có thể phối hợp thêm Cyclophosphamide 2mg/kg/ngày, uống hoặc Methotrexate 10-30mg/m2/tuần, uống

- Hoạt tính viêm ổn định, duy trì Prednisone liều thấp < 5mg/ngày + MMF/Azathioprine (sau 2- 3 năm ITAS bằng 0)

2. Điều trị ngoại khoa và can thiệp nội mạch

- Nong chỗ hẹp bằng bóng hoặc đặt stent chỗ hẹp
- Phẫu thuật bắc cầu ở trẻ lớn

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH CƠ TIM DÃN (I42.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bệnh cơ tim dãn là bệnh của cơ tim đặc trưng bởi dãn thất trái và suy chức năng tâm thu, đã loại trừ các bất thường về tiền tải và hậu tải (tăng huyết áp, bệnh lý van tim) hoặc nhồi máu cơ tim diện rộng gây suy chức năng tâm thu.
- Đây là bệnh cơ tim thường gặp nhất ở trẻ em, tỉ lệ 0.57/100.000 trẻ mỗi năm, biểu hiện lâm sàng là suy tim tiến triển. Khoảng 50% trẻ mắc bệnh không tìm được nguyên nhân. Trẻ có thể gặp các biến chứng nguy hiểm như rối loạn nhịp, thuyên tắc huyết khối và đột tử.

2. Nguyên nhân

a. Di truyền

Di truyền trội nhiễm sắc thể thường hay gặp nhất; di truyền lặn NST thường, di truyền liên kết giới tính và di truyền ty thể hiếm gặp hơn. Bệnh có thể đi kèm với loạn dưỡng cơ (Duchenne, Becker)

b. Dinh dưỡng

- Thiếu vitamin B1 (bệnh Beriberi)
- Thiếu Carnitine
- Thiếu Selenium
- Suy dinh dưỡng thể phù (Kwashiokor)

c. Nội tiết

- Cường giáp, suy giáp
- Tăng tiết catecholamines
- Đái tháo đường
- Hạ calci máu
- Hạ phosphor máu
- Bệnh lý dự trữ glycongen
- Mucopolysaccharidose

d. Độc tố và thuốc

- Rượu
- Anthracycline: thường gặp ở bệnh nhân ung thư sử dụng thuốc Doxorubicin và Daumorubicin

e. Rối loạn nhịp

Nhịp nhanh kịch phát trên thất tái phát nhiều lần

f. Nhiễm trùng

Thường gặp nhất viêm cơ tim cấp (do siêu vi, vi trùng, nấm, kí sinh trùng).

g. Tự miễn

- Viêm cơ tim tự miễn
- Bệnh lý mô liên kết

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

h. Các nguyên nhân khác

- Bất thường mạch vành (vd: ALCAPA)
- Kawasaki
- Thông nối động tĩnh mạch
- Bệnh cơm tim xốp
- Xơ hóa nội mạc cơ tim (endocardial fibroelastosis)
- Bệnh tẩm nhuận (vd: hemochromatosis...)
- Nhiễm HIV
- Bệnh cơ tim chu sinh

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Trẻ có thể không có triệu chứng hoặc tình cờ phát hiện trong bệnh cảnh của những bệnh đi kèm như bệnh lý cơ, bệnh chuyển hóa..., cũng có thể phát hiện bệnh trong tình huống thuyên tắc do huyết khối hay đột tử. Triệu chứng có thể biểu hiện từ những triệu chứng hô hấp hay tiêu hóa cho đến sốc tim.

- Triệu chứng cơ năng: mệt, khó thở khi gắng sức, buồn nôn, nôn, đau bụng, đau ngực, vã mồ hôi, ăn bú kém, phù, tiểu ít.
- Triệu chứng thực thể:
  + Tái
  + Phù
  + Mạch nhanh, nhẹ, huyết áp bình thường hoặc thấp, kẹp. Mạch nghịch
  + Tĩnh mạch cổ nổi (trẻ lớn)
  + Thở nhanh, phổi ran ẩm
  + Tim to, diện đập rộng, tim nhanh, gallop T3, T4
  + Âm thổi tâm thu mỏm tim do hở 2 lá do dãn buồng tim, hở 3 lá
- Tiền căn: bệnh lý tim của trẻ và gia đình, nhiễm siêu vi, bệnh tự miễn, chuyển hóa, bệnh lý cơ...

https://www.facebook.com/thuviendientuyenykhoa

2. Cận lâm sàng

- X-Quang ngực thẳng: bóng tim to
- ECG: lớn thất trái, biến đổi đoạn ST và sóng T, rối loạn nhịp, sóng q hoại tử. Nên làm thêm Holter ECG 24h cho bệnh nhân.
- Siêu âm tim: tiêu chuẩn chẩn đoán được chấp nhận phổ biến là
  + Đường kính thất trái cuối tâm trương (LVED) > + 2 SD theo diện tích da,
  + Giảm chức năng tâm thu (SF/EF < - 2 SD theo tuổi)

  Siêu âm tim cũng giúp đánh giá hở van 2 lá, 3 lá, suy chức năng tâm trương, chức năng thất phải, áp lực động mạch phổi, tìm nguyên nhân như bất thường mạch vành...
- Chụp cộng hưởng từ tim (CMR)
- Xét nghiệm nguyên nhân: cho xét nghiệm theo từng nhóm nguyên nhân đã kể trên

+ Thường quy: huyết đồ, VS, creatine kinase (CK), chức năng gan-thận, chức năng giáp, sắt huyết thanh-ferritin-transferin, điện giải đồ (Na, K, Ca, P, Mg), huyết thanh chẩn đoán virus (nếu lâm sàng gợi ý viêm cơ tim)
+ Trong bệnh cảnh gợi ý, có thể làm thêm:
  - Định lượng carnitine và selenium
  - Acycarnitine
  - Lactate/pyruvate
  - Tự kháng thể, bilan tự miễn
  - Test HIV
  - Test tầm soát lạm dụng chất
  - Acid hữu cơ/amino acid trong nước tiểu (Barth syndrome)
  - Sinh thiết cơ, xét nghiệm gen chẩn đoán bệnh cơ
  - Thông tim hụp mạch vành/CT ngực có cản quang khảo sát mạch vành
  - Sinh thiết nội mạc cơ tim

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nguyên nhân nếu tìm được

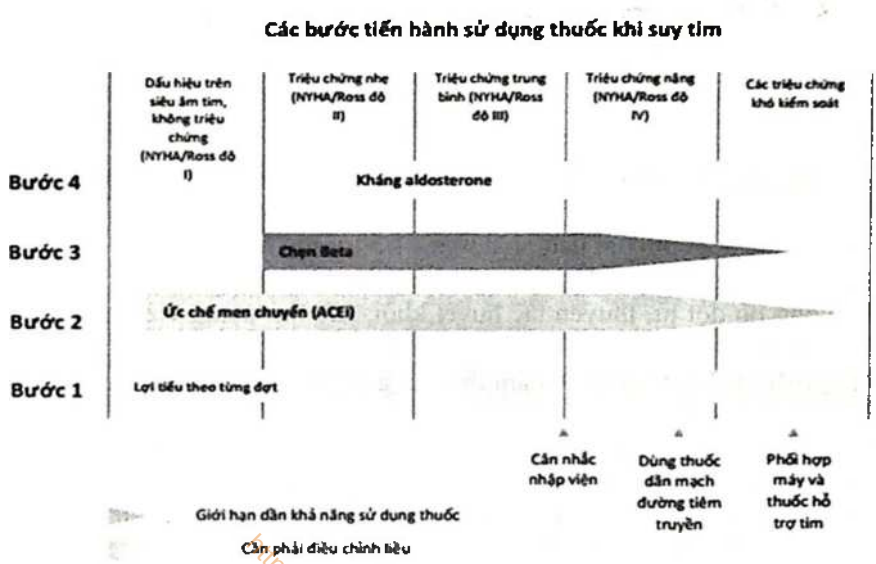
2. Điều trị nội

Nếu không tìm được nguyên nhân thì chỉ có thể điều trị nhằm giảm bớt triệu chứng và ngăn ngừa diễn tiến đến suy tim, thuyên tắc huyết khối, đột tử.

– ***Điều trị suy tim***

+ Lợi tiểu: furosemide, spironolactone
+ Dãn mạch: captopril
+ Ức chế beta:
  - Metoprolol: 0,2-0,2 mg/kg/ngày chia 2 lần, tăng dần lên tối đa 1-2 mg/kg/ngày
  - Carvedilol: 0,05-0,1 mg/kg/ngày chia 2 lần, tăng dần lên tối đa 0,4-0,8 mg/kg/ngày
+ Digoxin
+ Vận mạch: dopamine, dobutamine, milrinone trong trường hợp suy tim nặng, sốc tim

https://www.facebook.com/tailieuykhoa



– ***Dự phòng huyết khối***

Trẻ có thất trái dãn mức độ trung bình và chức năng tâm thu giảm vừa đến nặng được khuyên điều trị dự phòng kháng đông.

+ Aspirin: 3-5 mg/kg/ngày, hoặc
+ Anti-vitami K1: sintrom, warfarin

3. Điều trị ngoại

– Dụng cụ hỗ trợ thất trái.
– Máy khử rung, chuyển nhịp (CRT, IDC) nếu có rối loạn nhịp có chỉ định.
– Ghép tim khi điều trị nội thất bại.

IV. THEO DÕI

Tái khám định kì chuyên khoa tim mạch. Xét nghiệm: siêu âm tim, ECG, chức năng đông máu nếu xài kháng vitamin K.

V. TIÊN LƯỢNG

Tiên lượng xấu, nếu không ghép tim, chỉ khoảng 50% trẻ mắc bệnh cơ tim dãn sống đến 5 tuổi.

Các yếu tố làm tăng nguy cơ đột tử ở trẻ bệnh cơ tim dãn là:

– Đường kính thất trái cuối thì tâm trương (LVED) > 2,6 theo Z-score, và
– Tỉ lệ "Độ dày thành sau thất trái/Đường kính thất trái cuối thì tâm trương" < 0.14

https://www.facebook.com/thuquantuvienykhoa

BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI (I42.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là tình trạng phì đại thất trái (không đồng tâm hoặc đồng tâm) không do nguyên nhân hậu tải hoặc các bất thường tim bẩm sinh khác gây phì đại thất trái. Có thể kèm phì đại thất phải trong 1/5 trường hợp.
- Diễn tiến rối loạn chức năng tâm thu, tâm trương thất trái, rối loạn nhịp nhĩ. Tử vong do đột tử, thuyên tắc huyết khối, suy tim nặng, viêm nội tâm mạc nhiễm trùng.
- Tỉ lệ mắc: 0.3-0.5/100000, nam thường gặp hơn nữ, tần suất cao nhất trong năm đầu sau sinh.
- HCM ở trẻ lớn và người lớn thường do đột biến gen di truyền của protein sarcomere. HCM ở trẻ nhỏ có thể liên quan các hội chứng chuyển hóa (Pompe), thần kinh cơ, hội chứng dị dạng (Noonan). HCM chẩn đoán sớm thường do rối loạn chuyển hóa và các hội chứng dị dạng.
- Trẻ sơ sinh có mẹ bị tiểu đường có thể phì đại thất trái thoáng qua, không triệu chứng, thoái lui trong 3-6 tháng (giả thuyết là do insulin của mẹ đóng vai trò như 1 yếu tố tăng trưởng).

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng cơ năng

- Hầu như không có hoặc ít triệu chứng, thường phát hiện khi tầm soát vì có âm thổi, điện tâm đồ bất thường.
- Nhũ nhi: khó thở, bú kém, vã mồ hôi, chậm lớn.
- Trẻ lớn: khó thở, đau ngực, ngất.

2. Khám

- Khám tổng quát phát hiện các hội chứng bất thường.
- Khám tim mạch thường bình thường.
- Sờ: mỏm tim nảy 2 lần, mạch nảy mạnh chìm nhanh.
- Nghe: âm thổi tâm thu bờ trái do tắc nghẽn đường thoát thất trái, tiếng T4.

3. Cận lâm sàng

- X-quang ngực: bóng tim to nhẹ, trung bình.
- ECG: rối loạn tái cực (T đảo, thay đổi ST ở DI, aVL, V5, V6, DII, DII, aVF), sóng Q bệnh lý ở các chuyển đạo dưới bên, lớn nhĩ trái, lớn thất trái. Holter ECG 24-48h để tầm soát rối loạn nhịp.
- Siêu âm tim:
  + Phì đại vách liên thất hoặc phì đại đối xứng đồng tâm thất trái.
  + Hẹp buồng thoát thất trái.
  + Hiện tượng SAM (di chyển ra trước của van 2 lá trong thì tâm thu).
  + Rối loạn tâm trương thất trái (E/A đảo).

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

III. ĐIỀU TRỊ

1. **Mục tiêu điều trị**:

- Tham vấn gia đình.
- Điều trị triệu chứng.
- Dự phòng các biến chứng.

2. **Điều trị cụ thể**:

2.1 Tham vấn gia đình:

Tầm soát các thành viên có nguy cơ trong gia đình (12 tuổi, trẻ có triệu chứng, chơi các môn thể thao đối kháng, thể lực mạnh): ECG, siêu âm tim. Theo dõi đến 18-21 tuổi. Sau đó mỗi 5 năm.

2.2 Điều trị triệu chứng:

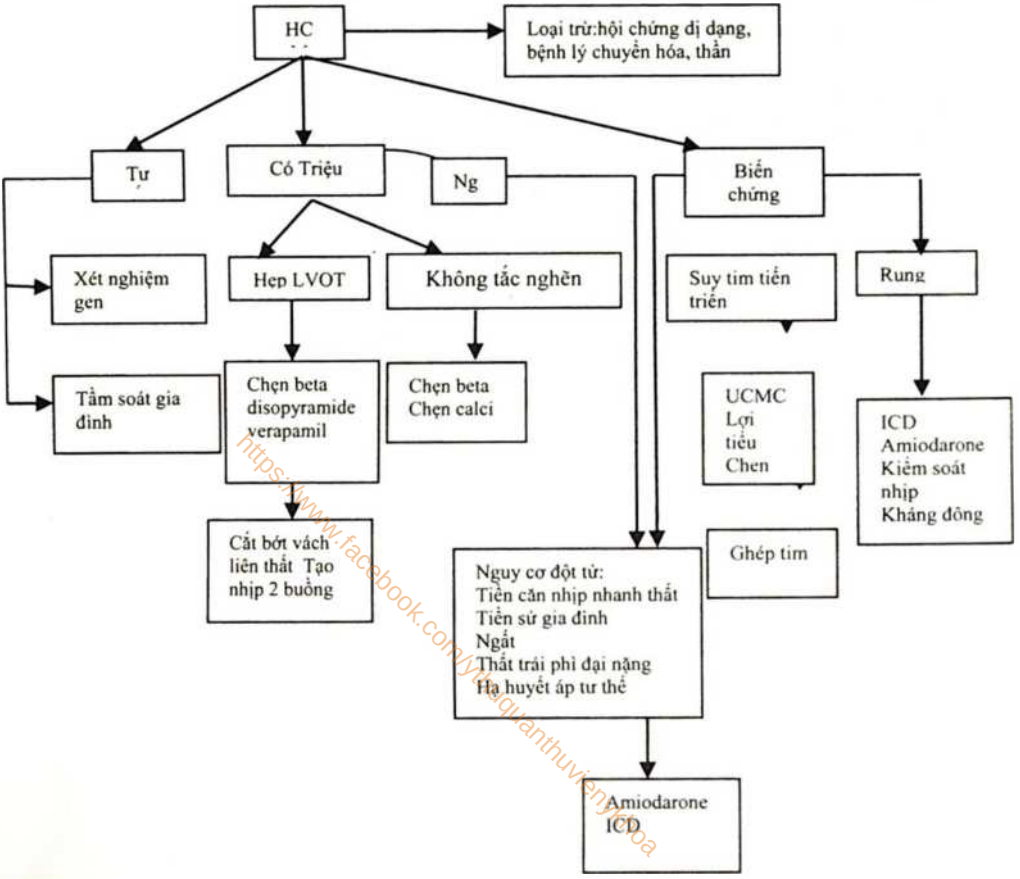
- Triệu chứng do tắc nghẽn đường thoát thất trái LVOT (Gd> 30mmHg).
- Propanolol, verapamil, disopyramid (thất bại với ức chế beta, ức chế calci).
- Cắt bớt vùng vách liên thất nếu nội khoa thất bại.
- Triệu chứng không do tắc nghẽn đường thoát thất trái: do rối loạn chức năng tâm trương, nhồi máu cơ tim.
- Ức chế beta, ức chế calci.
- UCMC, lợi tiểu trong trường hợp suy tim trong giai đoạn cuối của bệnh.

2.3 Ngừa đột tử:

- Đột tử phần lớn do rối loạn nhịp thất.
- Nhóm nguy cơ: ngất không rõ nguyên nhân, hạ áp tư thế, nhịp nhanh thất không liên tục, phì đại thất trái nặng (bề dày thành thất trái tối đa> 30mm).
- Phòng ngừa: thuốc (amiodarone), máy khử rung (ICD).

https://www.facebook.com/khuquanthuvienykhoa

LƯU ĐỒ XỬ TRÍ BỆNH CƠ TIM PHÌ ĐẠI (HCM)



https://www.facebook.com/groups/quanthuvienyhoa

BỆNH CƠ TIM HẠN CHẾ (I42.5)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh cơ tim hạn chế ít gặp hơn bệnh cơ tim dãn nở và bệnh cơ tim phì đại chiếm 2 đến 2,5% các bệnh cơ tim được chẩn đoán. Tuổi trung bình được chẩn đoán 5- 6 tuổi, bé gái hay gặp hơn bé trai. Hầu hết các trường hợp thứ phát sau bệnh lý xác định. Tuy nhiên cũng có một số trường hợp không tìm thấy nguyên nhân hay còn gọi là bệnh cơ tim hạn chế tự phát.
- Hạn chế quá trình thư giãn của cơ tim, chủ yếu là 2 thất, dẫn đến rối loạn chức năng tâm trương nặng, hạn chế khả năng đổ đầy thất làm tăng áp lực và dãn nhĩ. Chức năng tâm thu thất trái hầu như bình thường. Diễn tiến nặng dần từ vong do suy tim nặng, rối loạn nhịp tim hay nhồi máu.

II. NGUYÊN NHÂN

CÓ YẾU TỐ GIA ĐÌNH
Liên quan đến gen Đột biến protein cơ • Troponin I (bệnh cơ tim hạn chế+/- bệnh cơ tim dãn nở) • Chuỗi sáng của myosin thiết yếu Amyloidosis có tính gia đình • Transthyretin (bệnh cơ tim hạn chế + tổn thương thần kinh) • Apolipoprotein (bệnh cơ tim hạn chế + tổn thương thận) Desminopathy Pseuxanthoma elasticum Haemochromatosis Bệnh Anderson-Fabry Bệnh dự trữ glycogen
KHÔNG CÓ YẾU TỐ GIA ĐÌNH
Tích tụ Amyloid Scleroderma Endomyocardial fibrosis • Hội chứng tăng eosonophil • Idiopathic • Bất thường nhiễm sắc thể • Thuốc (serotonin, methysergide, ergotamine, mercurial agents,busulfan) U tim Metastatic cancers Tia xạ Thuốc (anthracyclines)

https://www.facebook.com/lythuquanthuvienykhoa

III. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào lâm sàng và cận lâm sàng

1. Lâm sàng

Triệu chứng cơ năng

Triệu chứng của bệnh cơ tim hạn chế có thể xảy ra ở bất kỳ lứa tuổi nào. Triệu chứng liên quan đến tình trạng ứ huyết ở phổi và hệ thống. Triệu chứng thường gặp nhất thường liên quan đến hô hấp như thở nhanh, viêm phổi tái đi tái lại nhiều lần, phù toàn thân, hồi hộp, mệt và tăng lên khi gắng sức. Thỉnh thoảng bệnh nhân nhập viện trong bệnh cảnh đột tử có liên quan đến rối loạn nhịp.

Triệu chứng thực thể

- Mạch có thể bình thường hoặc giảm biên độ (giảm chức năng tâm trương thất trái → giảm thể tích nhát bóp)
- Phù, gan to, tĩnh mạch cổ nổi, tràn dịch đa màng
- Nghe tim có gallop T3, T4. Có thể nghe âm thổi của hở van 2 lá hoặc van 3 lá cơ năng

2. Cận lâm sàng

2.1. X-Quang ngực

Bóng tim to do lớn nhĩ, sung huyết phổi, tăng lưu lượng máu lên phổi thụ động.

2.2. Điện tâm đồ

Dày nhĩ, giảm điện thế, ngoài ra có thể thấy rung nhĩ, nhịp nhanh kịch phát trên thất, thay đổi ST-T.

2.3. Siêu âm tim

Các buồng tâm thất thường không dãn, trong khi đó cả 2 tâm nhĩ thường dãn. Chiều dày thành thất phải và thất trái thường tăng hơn mức bình thường ở những mức độ khác nhau. Trong bệnh cơ tim hạn chế, chiều dày thành tim có liên quan tới tiên lượng bệnh, khi thành thất càng dày tiên lượng càng xấu. Chức năng tâm thu thất trái hầu như không thay đổi ở trong thời kỳ dài. Khi có dấu hiệu giảm chức năng tâm thu thất trái là tín hiệu tiên lượng xấu. Chức năng tâm trương thường biến đổi sớm và có liên quan đến độ dày lên của thành thất trái.

2.4. MRI tim

Giúp định hướng nguyên nhân cũng như giúp phân biệt với bệnh viêm màng ngoài tim co thắt

2.5. Thông tim

Thông tim thường được chỉ định để đánh giá huyết động, chỉ định trong những trường hợp cần chẩn đoán phân biệt với viêm màng ngoài tim và cũng để phục vụ cho mục đích sinh thiết cơ tim để chẩn đoán xác định bệnh và nguyên nhân. Đường cong áp lực của tâm nhĩ giống như bệnh viêm màng ngoài tim co thắt, áp lực tâm thất cuối kỳ tâm trương tăng có dạng cao nguyên. Nhưng nếu dạng cao nguyên ở thất trái cao và rõ ràng hơn so với thất phải thì nghĩ nhiều đến bệnh cơ tim hạn chế.

https://www.facebook.com/khuvienthuvienkhoa

2.6. Sinh thiết cơ tim - nội mạc cơ tim

Sinh thiết cơ tim nội mạc cơ tim cho phép chẩn đoán xác định và có thể hướng đến nguyên nhân.

Chẩn đoán phân biệt

- Viêm màng ngoài tim co thắt

IV. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa

- Lợi tiểu để giảm ứ huyết tĩnh mạch hệ thống và tĩnh mạch phổi.
- Ức chế Calci hay ức chế betacó vai trò làm tăng chức năng tâm trương, giảm nhịp tim và tăng độ thư giãn của thất.
- Bệnh nhân có kèm rung nhĩ điều trị kháng đông loại ngăn kết tập tiểu cầu.
- Máy tạo nhịp cho những trường hợp có xáo trộn dẫn truyền hay nhịp chậm có triệu chứng.

Ghép tim khi điều trị nội thất bại.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

RỐI LOẠN NHỊP CHẬM (R00.1)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Rối loạn nhịp chậm là một loại loạn nhịp có thể gặp ở trẻ em, xảy ra khi hệ thống dẫn truyền trong tim bị tổn thương hay rối loạn, hay do các yếu tố bên ngoài tác động lên hệ thống dẫn truyền bình thường. Nhịp chậm được định nghĩa khi nhịp tim dưới ngưỡng bình thường theo tuổi. Dựa trên ECG, nhịp chậm khi:
  < 100 lần/phút ở trẻ < 3 tuổi
  < 60 lần/phút ở trẻ 3 - 9 tuổi
  < 50 lần/phút ở trẻ 9 - 16 tuổi
- Nhịp chậm không triệu chứng hiếm khi cần điều trị.

II. NGUYÊN NHÂN

- Nhịp chậm xoang/bộ nối có thể do các nguyên nhân sau: thiếu oxy máu, nhịp chậm do ngưng thở ở trẻ sinh non, rối loạn chức năng nút xoang di truyền, tim bẩm sinh (ASD), sau mổ tim bẩm sinh, tăng trương lực phó giao cảm, kích thích vùng mũi hầu họng, trực tràng, tăng áp lực nội sọ, suy giáp, hạ thân nhiệt, ngộ độc thuốc (ức chế beta, digoxin, phenylephrine,fentanyl,...), rối loạn điện giải, hạ đường huyết.
- Block nhĩ thất có thể do các nguyên nhân sau: Block nhĩ thất di truyền, hội chứng QT dài, tim bẩm sinh (L-TGA), sau mổ tim bẩm sinh, bệnh mô liên kết từ mẹ (lupus), bệnh nhiễm trùng (viêm cơ tim, viêm nội tâm mạc, bạch hầu, quai bị, HIV, sốt thấp cấp), thiếu carnitine, bệnh dự trữ glycogen, loạn dưỡng cơ, vô căn.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

- Ở trẻ lớn, nhịp chậm biểu hiện bằng mệt mỏi, không dung nạp gắng sức, chóng mặt, ngất.
- Ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ, có thể biểu hiện bằng ăn bú kém, lừ đừ, ngất và co giật khi tưới máu não giảm đột ngột do nhịp chậm.
- Hỏi tiền sử dùng thuốc làm chậm nhịp tim như ức chế beta, digoxin, thuốc nhỏ mũi,...hay tiếp xúc độc chất.
- Hỏi tiền sử bệnh tim bẩm sinh, phẫu thuật hay thông tim.
- Hỏi tiền sử ngất, chóng mặt, co giật không rõ nguyên nhân.
- Tiền sử gia đình ngất hay đột tử do tim, tiền sử lupus của mẹ.

2. Khám

- Đánh giá tình trạng giảm tưới máu: mạch, huyết áp, nhịp thở, tri giác, da lạnh, niêm nhạt, vã mồ hôi, tiểu ít. Khám tìm dấu hiệu suy tim.
- Nghe tim: nhịp tim chậm đều hay không đều, nghe âm thổi.
- Khám tìm căn nguyên: thiếu oxy, tăng áp lực nội sọ, trào ngược dạ dày thực quản,...

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

3. Xét nghiệm

- ECG, ECG Holter 24-48h, siêu âm tim.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân.

4. Chẩn đoán

Dựa trên ECG, loại rối loạn dẫn truyền có thể được xác định

- Nhịp chậm xoang: sóng P xoang bình thường (P đi trước QRS với PR bình thường, trục sóng P $0,+90^0$), nhưng nhịp tim chậm hơn giới hạn dưới bình thường theo tuổi. Nhịp tim <80 l/p ở trẻ sơ sinh và <60 l/p ở trẻ lớn có thể gây triệu chứng nặng.
- Block AV độ I: PR kéo dài hơn giới hạn trên bình thường theo tuổi và nhịp tim.
- Block AV độ II:
  + Mobitz I: PR kéo dài dần cho đến khi QRS biến mất
  + Mobitz II: PR không thay đổi trước khi có 1 sóng P không dẫn được xuống thất
  + Cao độ: 1 QRS đi theo sau mỗi 2, 3, 4 sóng P dẫn đến block AV tỉ lệ 2:1, 3:1, 4:1
- Block AV độ III: Nhĩ và thất hoàn toàn độc lập với nhau, sóng P đều với tần số sóng P bằng nhịp tim bình thường, QRS đều nhưng tần số thấp hơn tần số sóng P nhiều. Đa số trường hợp block tim hoàn toàn bẩm sinh, QRS bình thường do vị trí phát nhịp xuống thất ở cao trên chỗ chia bó His, tần số QRS cao hơn và thay đổi(50-80 l/p). Đa số trường hợp block tim hoàn toàn mắc phải, QRS dãn do vị trí phát nhịp thất ở thấp hơn chỗ chia bó His, và tần số QRS chậm hơn và cố định (40-50 l/p).
- Phân ly nhĩ thất: do nhịp xoang hay nhịp nhĩ chậm đi đáng kể và nhịp bộ nối tăng lên. Trong phân ly nhĩ thất, tần số nhĩ thường thấp hơn tần số thất và nhịp nhĩ vẫn có thể dẫn xuống thất được nếu nó phát đúng lúc.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nhịp chậm kèm dấu hiệu tưới máu kém theo lưu đồ bên dưới

2. Nhịp chậm có triệu chứng mạn tính

- Đặt máy tạm thời khi có triệu chứng nặng ảnh hưởng đến tính mạng: cơn ngất xảy ra nhiều lần, cơn ngất kèm rối loạn ý thức nặng kéo dài, suy tim ứ huyết, sốc tim không đáp ứng với điều trị thuốc. Máy tạo nhịp tạm thời chỉ định trong những trường hợp cấp cứu có rối loạn huyết động trong khi chờ đợi giải quyết nguyên nhân hoặc chờ đợi đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn.
- Thường có chỉ định đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn trong các trường hợp sau:
  + Block AV cao độ, block AV độ III có triệu chứng liên quan chậm nhịp tim, rối loạn chức năng thất, có giảm cung lượng tim.
  + Rối loạn chức năng nút xoang có triệu chứng trong cơn nhịp chậm.

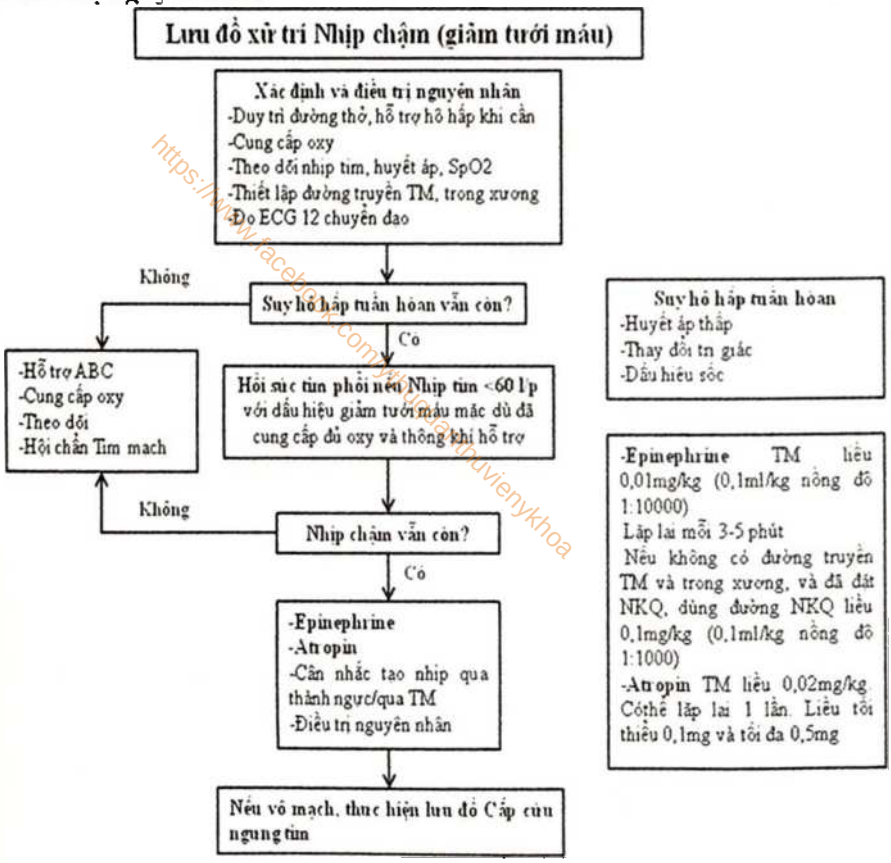
3. Nhịp chậm không triệu chứng

- Máy tạo nhịp vĩnh viễn có chỉ định trong các trường hợp sau:
  + Block AV cao độ hay độ III không có dấu hiệu cải thiện hoặc kéo dài trên 7 ngày sau mổ tim

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

+ Block AV độ III bẩm sinh kèm nhịp thoát QRS dãn, ngoại tâm thu thất, hay rối loạn chức năng thất.
+ Block AV độ III bẩm sinh ở trẻ nhũ nhi với nhịp thất <55 l/p, hay có kèm theo tim bẩm sinh với nhịp thất <70 l/p.
+ Máy tạo nhịp vĩnh viễn có thể đặt trong các trường hợp sau:
+ Nhịp chậm xoang để ngăn ngừa nhịp nhanh vòng vào lại trong nhĩ tái phát
+ Block AV độ III bẩm sinh ở trẻ trên 1 tuổi với nhịp tim trung bình <50 l/p, có những đợt vô tâm thu kéo dài 2-3 lần chu kì cơ bản, hoặc có triệu chứng do không đồng bộ nhĩ thất
+ Nhịp chậm xoang trên bệnh nhân tim bẩm sinh phức tạp có nhịp tim lúc nghỉ < 40 l/p, hay có vô tâm thu kéo dài trên 3 giây

4. Điều trị nguyên nhân



https://www.facebook.com/groups/tuvienykhoa

RỐI LOẠN NHỊP NHANH QRS HẸP

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhịp nhanh QRS hẹp (nhịp nhanh trên thất) là 1 loại rối loạn nhịp nhanh xuất phát từ nhĩ hoặc nút nhĩ thất trên bó His.
- Là rối loạn nhịp thường gặp nhất ở trẻ em, có thể xảy ra ở mọi lứa tuổi, chiếm tỉ lệ 1/250- 1/1000. Khoảng 50% trẻ bị nhịp nhanh trên thất xuất hiện cơn đầu tiên trong năm đầu đời, sau tuổi nhũ nhi thường gặp ở lứa tuổi 6-9, sau đó có thể tái phát ở tuổi vị thành niên.
- Hầu hết nhịp nhanh trên thất xảy ra ở trẻ không có bệnh tim bẩm sinh. 15% trẻ nhũ nhi bị nhịp nhanh trên thất có bệnh lý tim mạch, dùng thuốc hoặc tình trạng nhiễm trùng. Có sự liên quan thường gặp nhất giữa Wolf- Parkinson-White và bất thường Ebstein.
- Hai cơ chế chính gây ra nhịp nhanh trên thất là vòng vào lại và tự động tính trên thất. Vòng vào lại nhĩ thất (AVRT) là cơ chế thường gặp nhất ở trẻ nhỏ (80%), trong khi đó vòng vào lại nút nhĩ thất (AVNRT) thường gặp nhất ở trẻ lớn.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

- Trẻ sơ sinh: có tiền căn nhịp tim nhanh trong bào thai hoặc có dấu hiệu suy tim trái do nhịp tim nhanh từ trong bào thai.
- Trẻ nhũ nhi: bỏ bú, quấy khóc, bứt rứt, nôn ói, tím tái. Nếu cơn nhịp nhanh kéo dài vài giờ đến vài ngày trẻ có thể nhập viện trong bệnh cảnh shock, suy tim. Tình trạng này hiếm gặp nếu cơn nhịp nhanh < 24h, gặp ở 19% trường hợp nếu cơn nhịp nhanh kéo dài 24-36 giờ, gặp ở 50% các trường hợp có cơn nhịp nhanh >48h.
- Trẻ lớn: mệt, hồi hộp, đau ngực, chóng mặt, buồn nôn. Hiếm gặp: ngất.
- Cơn nhịp nhanh có thể kéo dài vài phút-vài giờ, có thể xảy ra thường xuyên mỗi ngày hoặc không thường xuyên như 1-2 lần trong năm.

2. Khám lâm sàng: khám toàn diện, đặc biệt chú ý các dấu hiệu của shock, suy tim

- Trẻ nhũ nhi: nhịp tim 220-320l/ph
- Trẻ lớn: nhịp tim 160-280l/ph.
- Trẻ lớn có cơn nhịp nhanh trên thất thường không ghi nhận bất thường khi thăm khám. Trẻ nhũ nhi bị nhịp nhanh trên thất thường có triệu chứng suy tim khi thăm khám hơn vì nhịp nhanh phát hiện trễ.

3. Cận lâm sàng: ngoài các xét nghiệm thường quy, lưu ý:

- ECG: chìa khóa chẩn đoán và xử trí.
- X quang ngực, siêu âm tim.

4. Chẩn đoán xác định: ECG: tần số tim > 150-300l/ph. Sóng P có thể thấy được hoặc không, có thể đi trước hoặc sau QRS, QRS thường hẹp (>90%).

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienyhoc

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị cắt cơn.
- Điều trị ngừa cơn.
- Điều trị nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Điều trị cắt cơn:

- Theo PALS (xem lưu đồ xử trí nhịp nhanh QRS hẹp)
- Các nghiệm pháp làm tăng trương lực phó giao cảm (làm chậm dẫn truyền trong nút nhĩ thất và cắt vòng vào lại). Khi thực hiện luôn có monitor theo dõi và đường truyền tĩnh mạch:
  - Phản xạ lặn:
- Có thể thực hiện ở mọi lứa tuổi, tỉ lệ thành công cao.
- Chườm túi nước đá lên mặt trẻ, quanh mũi miệng, trong vòng 20 giây.
  - Nghiệm pháp xoa xoang cảnh:
- Áp dụng ở trẻ lớn.
- Bệnh nhân nằm ngửa, cổ duỗi và quay sang 1 bên. Người thực hiện đứng phía sau bệnh nhi, dùng ngón 2, 3 đặt vào vị trí xoang cảnh (bờ trên sụn giáp, ngang mức đốt sống cổ 4), cảm nhận mạch cảnh đập, vừa ấn nhẹ vừa xoa trong 15-20 giây, ngừng lại nếu nhịp chậm. Làm từng bên, nếu thất bại, đợi 2-3 phút rồi làm bên đối diện.
  - Nghiệm pháp valsalva
- Áp dụng cho trẻ lớn biết hợp tác
- Hít thật sâu rồi thở ra từ từ nhưng đóng nắp thanh môn (động tác rặn)
  - Ấn nhãn cầu: không được thực hiện vì nguy cơ cao gây tổn thương mắt và bong võng mạc

2.2. Điều trị ngừa cơn (lâu dài):

- Tùy thuộc vào tuổi khởi phát, triệu chứng khi nhịp nhanh, tần suất tái diễn, ảnh hưởng của nhịp nhanh lên chất lượng cuộc sống của trẻ
- Thời gian điều trị phòng ngừa 6 tháng - 1 năm. Có thể dự phòng đến tuổi đi học nếu nhịp nhanh tái diễn hoặc phụ huynh không thể nhận biết nhịp nhanh.
- Các trường hợp cụ thể cần điều trị phòng ngừa:
  + Trẻ nhũ nhi (< 1 tuổi) vì triệu chứng do nhịp nhanh gây ra không đặc hiệu và có thể gây ảnh hưởng huyết động nghiêm trọng
  + Cơn nhịp nhanh lần đầu nhưng gây rối loạn huyết động nặng hoặc khó cắt cơn
  + Cơn nhịp nhanh tái diễn (> 2 lần/năm)
- Các phương pháp điều trị
  + Bằng thuốc: lựa chọn hàng đầu, nhất là ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ
  + Bằng cắt đốt điện sinh lý: hiệu quả và an toàn ở trẻ lớn
- Cơn xảy ra thường xuyên và hoặc cơn nặng nhưng không đáp ứng điều trị thuốc (Class I). Bệnh nhân có chỉ định điều trị ngừa cơn bằng thuốc nhưng bị

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

tác dụng phụ của thuốc liên quan đến có khả năng gây rối loạn nhịp của thuốc (class II)

- Cắt đốt điện sinh lý không được khuyến cáo cho trẻ < 3 tuổi nếu như các biện pháp điều trị nội có thể thực hiện.

3. Điều trị nguyên nhân và yếu tốt thúc đẩy

- Phẫu thuật bệnh tim bẩm sinh, van tim...
- Điều chỉnh các yếu tố góp phần: 5H (giảm thể tích, giảm oxy, toan máu, tăng hạ kali máu, hạ đường huyết, hạ thân nhiệt), 5T (ngộ độc, chẹn tim, tràn khí màng phổi áplực, huyết khối, chấn thương).
- Caffein có thể làm tăng nguy cơ rối loạn nhịp tái diễn.
- Một vài loại thuốc tăng trương lực giao cảm hoặc ức chế phó giao cảm có thể gây nhịp nhanh: salbutamol, antihistamines.

IV. TIÊN LƯỢNG

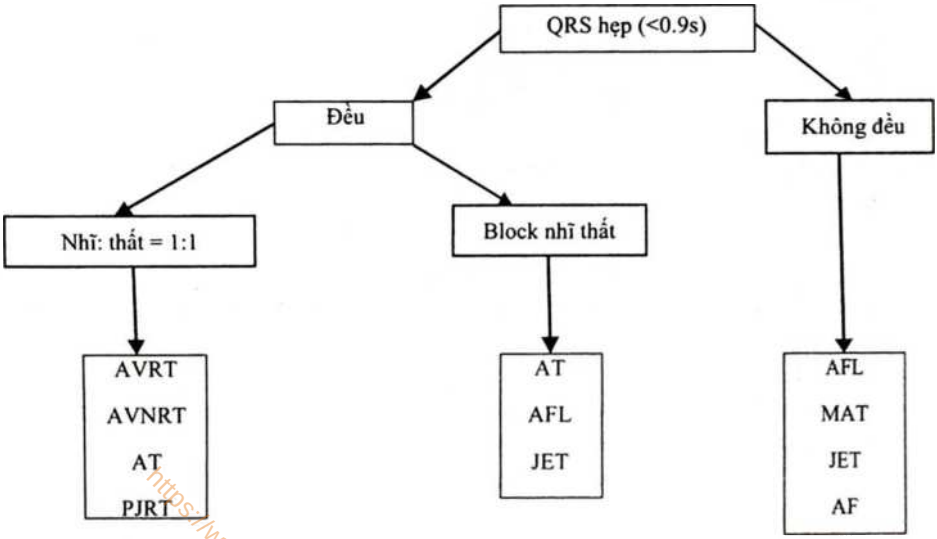
- Nhịp nhanh trên thất tiên lượng tốt trên những trường hợp không có bất thường cấu trúc tim hoặc bệnh lý cơ tim.
- Bệnh nhân WPW có triệu chứng có nguy cơ đột tử 3%-4%.
- Bệnh nhân WPW không có triệu chứng có thể xuất hiện triệu chứng ở tuổi 40
- Nguy cơ đột tử do nhịp nhanh trên thất trên 3 nhóm: sơ sinh, WPW, trẻ bệnh tim bẩm sinh.

V. GIÁO DỤC BỆNH NHÂN VÀ THÂN NHÂN

- Cách phát hiện cơn nhịp nhanh: nhịp tim nhanh, hồi hộp...
- Hướng dẫn cách cắt cơn nhịp nhanh cho thân nhân (phản xạ lặn), trẻ lớn biết hợp tác (nghiệm pháp valsava).
- Đưa trẻ đi bệnh viện.
- Trẻ có hội chứng kích thích sớm không nên tham gia những môn thể thao đối kháng.

http://www.facebook.com/ythuquanhavienykhoa

Tiếp cận chẩn đoán nhịp nhanh QRS hẹp dựa trên ECG



https://www.facebook.com/ythuquantaivinhyhoa

Ghi chú:

Nhịp nhanh vào lại nhĩ thất (AVRT), Nhịp nhanh vào lại nút nhĩ thất (AVNRT)

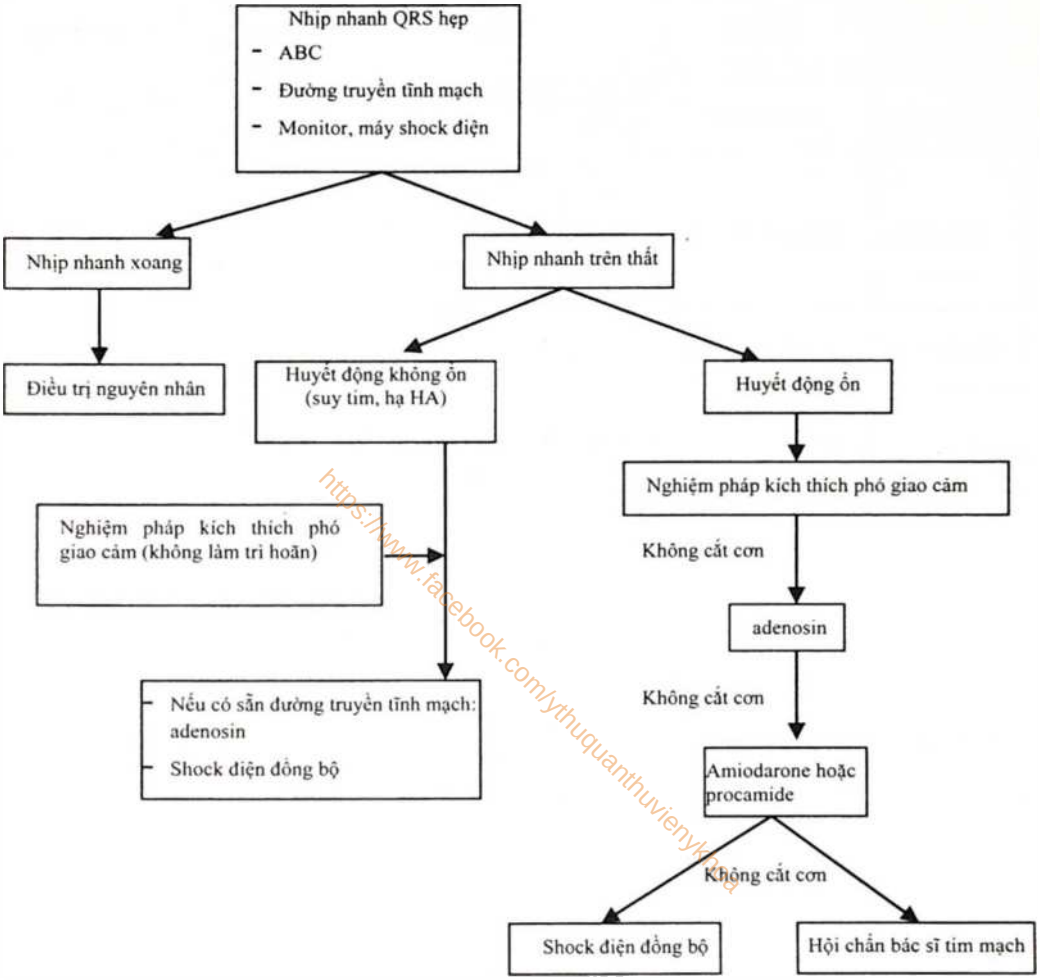
Nhịp nhanh nhĩ (AT), Nhịp nhanh vào lại bộ nối kéo dài (PJRT)

Flutter nhĩ (AFL), Nhịp nhanh bộ nối (JET), Nhịp nhĩ đa ổ (MAT), Rung nhĩ (AF)

Phân biệt nhịp nhanh trên thất do cơ chế vòng vào lại và tăng tự động tính

Tăng tự động tính	Vòng vào lại
- Có hiện tượng warm up (nhịp nhanh dần lên) - Sóng P' đầu tiên và sóng P' trong chuỗi nhịp nhanh giống nhau - P'-R đầu tiên không dài - Trong cơn và ra cơn có thể có block nhĩ thất	- Không có hiện tượng warm up - Sóng P' đầu tiên và các sóng P' trong chuỗi nhịp nhanh không giống nhau - P'-R đầu tiên dài hoặc bình thường - Ra cơn không có block nhĩ thất

Lưu đồ xử trí nhịp nhanh QRS hẹp (PALS 2018)



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

Chú ý:

- Shock điện đồng bộ 0.5 to 1 Joule/kg, lần 2 có thể 2J/kg
- Adenosine liều đầu 0.1mg/kg, tăng gấp đôi ở liều 2, tối đa 12mg/kg
- Amiodarone 5mg/kg truyền tĩnh mạch 20-60 phút
- Procainamide 15mg/kg truyền tĩnh mạch 30-60 phút
- Không phối hợp amiodarone và procainamide thường quy
- Khi nhịp nhanh huyết động ổn, có thể cắt cơn nhịp nhanh bằng Amiodarone đường uống liều tấn công

Thuốc lựa chọn ban đầu (first-line) trong điều trị duy trì

Thuốc	Nhóm	Liều	FDA công nhận	Cần trọng
Propanolol	Chẹn beta	2-4mg/kg/ngày Chia mỗi 6-8h	(+)	Chống chỉ định trong hen
Digoxin	Glycoside tim	Trẻ đủ tháng- 10 tuổi: 8- 10mcg/kg/ngày, chia mỗi 12h >10 tuổi: 125mcg/ngày	(+)	Gây rối loạn nhịp nếu ngộ độc
Verapamil	Chẹn kênh Calci	4-8mg/kg/ngày, chia 3 lần/ngày	(-)	Không dùng cho trẻ <12 tháng

Thuốc lựa chọn thay thế (second-line) trong điều trị duy trì

Thuốc	Nhóm	Liều	Cần trọng
Amiodarone	Chẹn kênh Kali	Tấn công: • <1 tuổi: 600–800 mg/1.73 m^2 /ngày ×4–14 ngày • ≥1 tuổi: 10–15 mg/kg/ngày ×4–14 ngày tối đa: 1600 mg/ngày Duy trì: • <1 tuổi: 200–400 mg/1.73 m2 /ngày • ≥1 tuổi: 2.5–5 mg/kg/ngày	Gây block nhĩ thất, rối loạn nhịp nhanh, gây cường giáp hoặc suy giáp, xơ phổi, bệnh lý giác mạc
Flecainide	Chẹn kênh Natri	50-100mg/m^2 chia 2-3 lần/ngày hoặc 1-6mg/kg/ngày Tối đa: 400mg/ngày	Gây block tim, rối loạn nhịp nhanh Tránh dùng ở trẻ có bất thường cấu trúc tim hoặc nhồi máu cơ tim

https://www.facebook.com/groups/tailieuyvienykhoa

NHỊP NHANH QRS DÃN (I47.2)

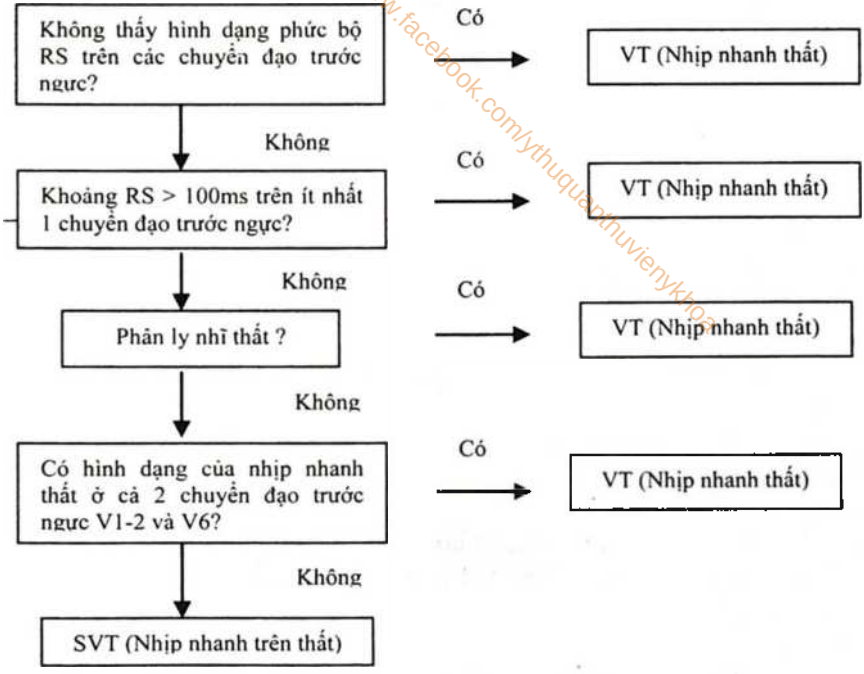
I. ĐỊNH NGHĨA

- Nhịp tim nhanh: > 180-200 lần/phút (trẻ lớn) hay > 200-220 lần/phút (sơ sinh) với QRS dãn rộng (> 0,09s) gọi là nhịp nhanh QRS dãn.
- Nhịp nhanh QRS dãn có thể bao gồm nhịp nhanh thất và nhịp nhanh kịch phát trên thất có dẫn truyền lệch hướng (*xem bài Nhịp nhanh trên thất*).

II. CHẨN ĐOÁN

- Trẻ có thể có nhiều biểu hiện: đau ngực, hồi hộp, khó thở, ngất, kích thích, sốc, suy hô hấp, thay đổi tri giác hoặc các biểu hiện trễ của suy tim, bú kém, thở nhanh, chậm lên cân.
- Để phân biệt nhịp nhanh thất với nhịp nhanh kịch phát trên thất thường dùng các tiêu chuẩn sau: QRS rộng, phân ly nhĩ - thất, có nhịp chập (fusion), nhịp bắt (capture), hình ảnh không điển hình của block nhánh trái, block nhánh phải hoặc sử dụng tiêu chuẩn của Brugada.

LƯU ĐỒ PHÂN TÍCH NHỊP NHANH THEO BRUGADA



https://www.facebook.com/ythuquanhuvienykhoa

Trong trường hợp khó phân biệt nhịp nhanh thất hay nhịp nhanh kịch phát trên thất thì xem như đó là nhịp nhanh thất và điều trị.

– Dựa vào hình dạng phức bộ QRS trên mỗi chuyển đạo người ta phân biệt nhịp nhanh thất đơn dạng, nhịp nhanh thất đa dạng, rung thất, nhịp nhanh bó trái (fascicular tachycardia), nhịp nhanh thất vùng đường thoát thất phải (right ventricular outflow tract tachycardia).

III. NGUYÊN NHÂN

– Nhịp nhanh thất một dạng (*monomorphy*): hình dạng QRS không thay đổi trong cơn nhịp nhanh.
  + Ở trẻ 6-18 tháng tuổi: thường là vô căn
  + Ở trẻ lớn hơn: u ở tim, viêm cơ tim, bệnh cơ tim, loạn sản thất phải gây loạn nhịp, tứ chứng Fallot, hẹp hoặc hở van động mạch chủ, sa van hai lá, sau mổ tim
  + Các nguyên nhân khác:
    ▪ Chuyển hóa: giảm oxy máu, toan huyết, giảm hoặc tăng kali huyết
    ▪ Thuốc: amphetamine, thuốc ức chế MAO, thuốc có tác dụng kích thích β, phenothiazine, quinidine, theophylline, vận mạch liều cao.
– Nhịp nhanh thất đa dạng (Polymorphe): hình dạng phức bộ QRS thay đổi liên tục.
  + Khi gắng sức do tăng hoạt catecholamines
  + Xoắn đỉnh trong hội chứng QT dài
  + Viêm cơ tim,...
– Nhịp nhanh bó trái (fascicular tachycardia):
  + Nguyên nhân thường là vô căn
  + Thường gặp ở trẻ lớn.
  + Không bất thường cấu trúc tim
  + Cơ chế do vòng vào lại
  + Đặc điểm: hình ảnh block nhánh phải kèm theo trục lệch trái (Posterior fascicular VT) hoặc hình ảnh block nhánh phải kèm theo trục lệch phải (Anterior fascicular VT)
– Nhịp nhanh thất vùng đường thoát thất phải (right ventricular outflow tract tachycardia).
  + Nguyên nhân thường là vô căn
  + Thường gặp ở trẻ lớn.
  + Không bất thường cấu trúc tim
  + Cơ chế liên quan đến tăng kích thích hóa chất trung gian c- AMP
  + Đặc điểm: hình ảnh block nhánh trái kèm theo trục lệch phải

IV. ĐIỀU TRỊ LOẠN NHỊP

1. Điều trị tổng quát

– Bù nước, dinh dưỡng, điều chỉnh điện giải, giảm kích thích, giảm đau nếu cần, điều trị các nguyên nhân về chuyển hóa, ngưng các thuốc nghi ngờ gây loạn nhịp.
– *Chỉ điều trị những trường hợp nhịp nhanh thất dài trên 30 giây hoặc ngắn nhưng lặp đi lặp lại và có triệu chứng (sustained and symptomatic).*

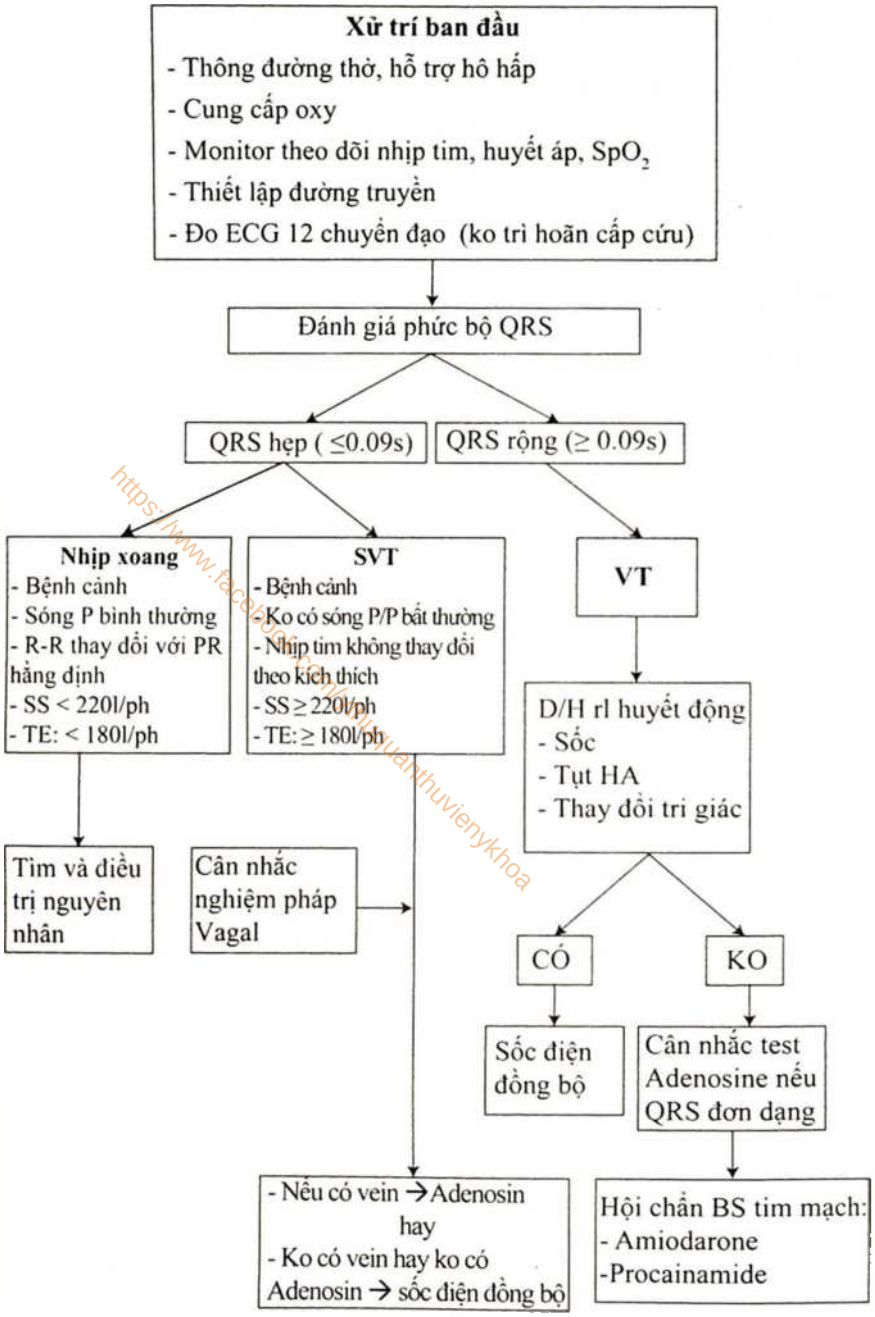
https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

2. Nhịp nhanh thất một dạng

– Xem lại ECG và cách đáp ứng với điều trị của những cơn nhịp nhanh trước đây. Thường bệnh nhi sẽ đáp ứng với thuốc sử dụng có hiệu quả lần nhịp nhanh trước.
– Nếu xác định rõ là nhịp nhanh thất, tiến hành điều trị nhịp nhanh thất.
– Nếu chưa phân biệt được với nhịp nhanh trên thất: cho Adenosine triphosphate (ATP) (*Xem Phác đồ điều trị Nhịp nhanh trên thất*). Nếu không có hiệu quả: tiến hành điều trị như nhịp nhanh thất.
– Nếu huyết động học không ổn định: (cân nhắc cho an thần trước sốc điện)
  + Sốc điện đồng bộ
    ▪ Liều đầu: 0,5 J/kg, sau 3 phút không đáp ứng cho
    ▪ Liều hai: 1 J/kg, sau 3 phút không đáp ứng cho
    ▪ Liều ba: 2 J/kg.
  + Sau khi sốc điện cho thêm lidocain. Sau khi cho lidocain, sốc điện lần 2 có thể có hiệu quả hơn. Liều lidocain:
    ▪ Liều đầu: 1 mg/kg tiêm mạch
    ▪ Liều hai: 0,5 mg/kg 15 phút sau
    ▪ Truyền tĩnh mạch duy trì 20-40 µg/kg/phút
– Nếu tái phát, lập lại sốc điện và lidocain.

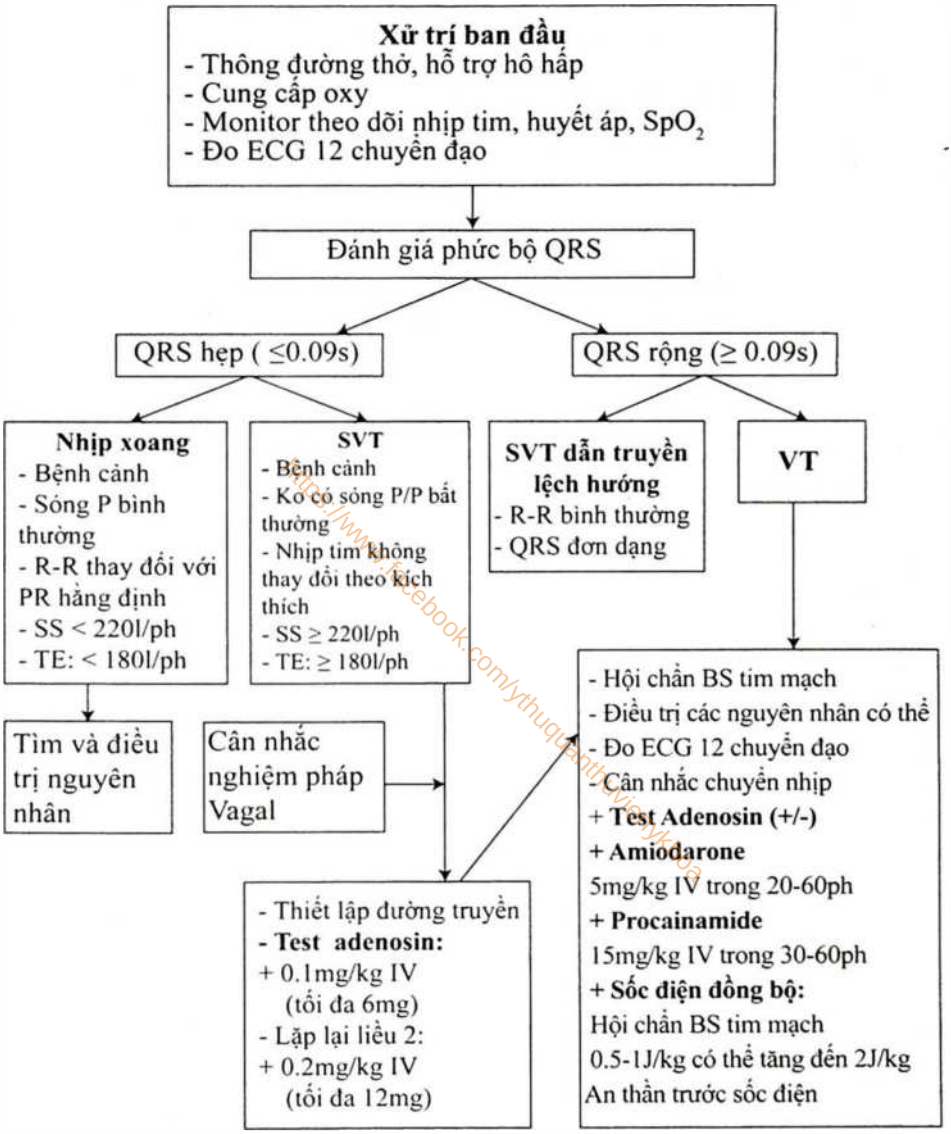
https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ RL NHỊP NHANH CÓ RL HUYẾT ĐỘNG



https://www.facebook.com/groups/tuyenthuvienykhoa

SƠ ĐỒ XỬ TRÍ RL NHỊP NHANH KHÔNG RL HUYẾT ĐỘNG



– Nếu huyết động học ổn định, nhịp nhanh thất kéo dài > 30 giây, lặp đi lặp lại và có triệu chứng:
  + Lidocain: liều như trên
  + Nếu không có kết quả: kết hợp thêm với:
    ▪ Propranolol 0,01 mg/kg pha với glucose 5% tiêm mạch thật chậm trong

15 phút. Thận trọng. Nếu có kết quả, duy trì bằng propranolol uống 3-5 mg/kg/24 giờ chia 3 lần/ngày.

- Hoặc sotalol uống hoặc bơm qua sonde dạ dày 6-8 mg/kg/24 giờ chia 2-4 lần/ngày.
- Hoặc amiodarone liều tấn công 5 mg/kg pha trong glucose 5% *(5 ml/kg)* truyền tĩnh mạch trong 20-30 phút. Nếu có kết quả, duy trì amiodarone 10-20 mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch liên tục trong vài ngày.
- Hoặc phenytoin *(50mg/ml)* 15 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút. Nếu có kết quả, duy trì phenytoin 5-7 mg/kg/24 giờ truyền tĩnh mạch hoặc uống.
- Hoặc procainamide *(Pronestyl)* 15 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 30-60 phút *(theo dõi hạ huyết áp)*. Nếu có kết quả, duy trì procainamide truyền tĩnh mạch 20-80 µg/kg/phút.
- Hoặc sốc điện đồng bộ.

– Nếu vẫn không có kết quả sau khi điều trị như trên: một số trường hợp như viêm cơ tim hay sau phẫu thuật tim có thể đặt máy tạo nhịp tạm thời và kích thích thất vượt tần số với điện cực ở thất.

3. Nhịp nhanh thất đa dạng

Điều trị như trên, nhưng lưu ý không dùng procainamide. Propanolol thường có hiệu quả trong trường hợp này

4. Rung thất

– Xoắn đỉnh:

+ Lidocaine tĩnh mạch
+ Magnesisulfate (pha loãng còn nồng độ 2%) 25-50 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 10-20 phút
+ Phá rung thất (không đồng bộ)
+ Propranolol tĩnh mạch *(xem phần trên)*

5. Nhịp nhanh bó trái (fascicular tachycardia):

– Verapamil là lực chọn đầu tay.

– Liều: Verapamil 0.1 – 0.3 mg/kg (không quá 5mg) tĩnh mạch chậm trong 2 phút, có thể lặp lại liều thứ 2 (không quá 10mg) sau 30 phút, hoặc dùng liều uống 4 -8 mg/kg/ngày chia 3 cữ

6. Nhịp nhanh vùng đường thoát thất phải (right ventricular outflow tract tachycardia): ghi nhận có đáp ứng với adenosine.

V. ĐIỀU TRỊ NGUYÊN NHÂN

Khảo sát điện - sinh lý để tìm cơ chế gây loạn nhịp và điều trị.

VI. PHÒNG NGỪA TÁI PHÁT

– Nhịp nhanh thất một dạng:

+ Chỉ định: tái phát thường xuyên và cơn tái phát kéo dài
Trong cơn nhịp nhanh có rối loạn huyết động học.
+ Thời gian điều trị duy trì: 6 tháng – 1 năm, sau đó giảm liều dần và ngưng. Có thể kéo dài hay rút ngắn tùy từng trường hợp.
+ Thuốc thường dùng:

https://www.facebook.com/ythuanthuviemykhoa

- Sotalol: 2-5 mg/kg/24 giờ uống chia 2 lần/ngày
- Metoprolol: 2-3 mg/kg/24 giờ chia 2 lần.

– Nhịp nhanh thất đa dạng: dùng metoprolol, tránh các thuốc gây Q-T dài, trong đó có amiodarone.
– Nếu hay bị xoắn đỉnh: đặt máy tạo nhịp vĩnh viễn, hoặc cắt hạch sau trái.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM CƠ TIM Ở TRẺ EM (I40)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm cơ tim là tình trạng viêm khu trú hay lan tỏa ở thành cơ tim. Sự phá hủy tế bào cơ tim gây rối loạn chức năng tim dẫn đến suy tim. Viêm cơ tim có thể biểu hiện cấp tính, bán cấp hay mạn tính. Khác với ở người lớn, phần lớn viêm cơ tim ở trẻ em thường biểu hiện cấp tính hoặc tối cấp, có thể gây đột tử, block nhĩ thất cao độ có thể xảy ra nhưng suy tim vẫn là biểu hiện thường gặp nhất.

2. Nguyên nhân

2.1. Do nhiễm trùng

- **Virus** *Adenovirus* (đặc biệt serotype 2 và 5*), Enterovirus (Coxsackie viruses* A và B, *echovirus, poliovirus*), *Herpes simplex virus, Influenza virus, Cytomegalovirus, Hepatitis* C, HIV, *Rubella,*thủy đậu, *Parovirus B19*, quai bị, *Ebstein Barr virus, Respiratory syncytial virus, Arbovirus.*
- **Vi trùng** bạch hầu, lao, *Samonella, Staphylococus, Haemophilus influenza, Mycoplasma pneumoniae, Streptococcus pneumoniae, Chlamydia, Legionella.*
- **Ký sinh trùng** bệnh Chagas do nhiễm *Trypanosoma cruzi*, các loại sán dãi, amib.
- **Nấm**
- **Rickettsia**
- **Protozoa**

2.2. Không nhiễm trùng

- **Nhiễm độc**: catecholamine, anthracyclines, cyclophosphamide, cocain, kim loại nặng (đồng, sắt, chì), alcohol, arsenic, carbon monoxide, methysergide.
- **Phản ứng quá mẫn**: kháng sinh (penicillin, cephalosprin, sulfonamide), lợi tiểu, dobutamin, lithium, độc tố uốn ván, côn trùng cắn, rắn cắn.
- **Bệnh hệ thống** (rối loạn miễn dịch): thấp tim, Lupus đỏ, bệnh Kawasaki, viêm khớp dạng thấp, bệnh mô liên kết hỗn hợp, xơ cứng bì, viêm đại tràng.
- **Tia xạ.**

II. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của viêm cơ tim rất thay đổi. Vì nguyên nhân thường gặp nhất của viêm cơ tim ở trẻ em là do virus, do đó bệnh nhi có thể có các triệu chứng về hô hấp hoặc tiêu hóa trước.

- Triệu chứng nhiễm siêu vi: sốt, đau cơ, mệt mỏi và tăng khi gắng sức.
- Đau ngực thường gặp ở trẻ lớn.
- Triệu chứng suy tim: khó thở, thở nhanh, tim to, gallop T3, T4, gan to, âm thổi của hở van hai lá, ba lá.
- Rối loạn nhịp tim (nhịp nhanh xoang không giải thích được, nhịp nhanh trên thất, nhịp nhanh thất, block nhĩ thất bán phần hay toàn phần).
- Nặng hơn có thể biểu hiện bệnh cảnh của sốc tim, đột tử.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Máu và nước tiểu

- Công thức máu: số lượng bạch cầu bình thường hoặc giảm, tỉ lệ lymphocyte tăng.
- Tốc độ lắng máu (VS) tăng.Tuy nhiên, cũng có nhiều trường hợp không tăng.
- Các men tim như CPK, troponin I, troponin T, hay SGOT, SGPT, LDH tăng (cao nhất ngày 2, giảm sau 1 tuần).
- BNP (Brain natriuretic peptide) hay B - type natriuretic peptide tăng (có giá trị theo dõi và tiên lượng).
- Khí máu động mạch: toan máu, dự trữ kiềm máu giảm.
- Đường huyết, ion đồ máu, chức năng gan thận, tổng phân tích nước tiểu để đánh giá hậu quả của sốc tim nếu có.
- Cấy máu bắt buộc phải làm mặc dù viêm cơ tim do siêu vi để loại trừ nhiễm trùng huyết

2. Hình ảnh học

- **ECG** nhịp nhanh xoang, điện thế thấp, sơ le điện thế, thay đổi ST-T, sóng T dẹt và/hoặc đảo ngược, lớn nhĩ trái, rối loạn dẫn truyền, rối loạn nhịp trên thất hoặc tại thất đều có thể gặp.
- **X-quang ngực**: bóng tim to trong viêm cơ tim mãn hoặc không to trong viêm cơ tim tối cấp, phổi sung huyết, phù phổi.
- **Siêu âm tim**: Rối loạn chức năng toàn bộ tim, rối loạn vận động vùng, hoặc rối loạn chức năng tâm trương với chức năng co bóp bảo tồn. Trong viêm cơ tim tối cấp: tim không dày không dãn và giảm chức năng co bóp. Cần loại trừ các bệnh tim khác như bất thường mạch vành, tắc nghẽn đường ra thất trái.
- **MRI tim**: có vai trò trong chẩn đoán viêm cơ tim với ít nhất 2 trong những tiêu chuẩn sau đây: tăng tín hiệu cơ tim khu trú hay toàn phần ở T2; tăng bắt thuốc gadolinium sớm ở cơ tim toàn thể so với mô cơ xương trên T1; ít nhất một tổn thương khu trú tương ứng với vùng thiếu máu trong chuỗi xung đảo ngược bắt gadolinium muộn.

3. Phát hiện siêu vi

- Ít thực hiện trên lâm sàng
- Phân lập siêu vi trong máu, dịch mũi, họng, phân
- Huyết thanh chẩn đoán siêu vi
- Tự kháng thể kháng tim huyết thanh: nếu có kit test chẩn đoán

4. Cấy máu bắt buộc phải làm mặc dù viêm cơ tim do siêu vi để loại trừ nhiễm trùng huyết.

IV. CHẨN ĐOÁN

Theo WHO/IFSC viêm cơ tim là bệnh lý viêm của cơ tim, chẩn đoán bằng tiêu chuẩn mô học, miễn dịch học và hóa mô miễn dịch. Thực tế, chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và các xét nghiệm gợi ý.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Lâm sàng: có dấu hiệu của suy tim hoặc rối loạn nhịp tim.
- Cận lâm sàng:

  + Các men tim như CPK, troponin I, troponin T tăng cao

+ BNP hay B - type natriuretic peptide tăng
+ X-quang ngực: bóng tim to, phù phổi
+ ECG: rối loạn nhịp tim, các buồng tim giãn
+ Siêu âm tim: các buồng tim giãn, co bóp kém, EF và FS giảm nhiều

2. Chẩn đoán phân biệt

- Động mạch vành trái xuất phát từ động mạch phổi
- Xơ chun nội tâm mạc
- U nhầy nhĩ trái
- Viêm màng ngoài tim

3. Tiêu chuẩn nhập viện tất cả các trường hợp nghi ngờ viêm cơ tim, có dấu hiệu suy tim hay rối loạn nhịp tim đều phải nhập viện.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tiêu chuẩn nằm hồi sức tim

- Giảm chức năng co bóp cơ tim (trên lâm sàng và siêu âm tim) hoặc
- Rối loạn nhịp tim

2. Điều trị cấp cứu

a. Chỉ định đặt NKQ

- Suy hô hấp liên quan đến suy tim
- Phù phổi
- Rối loạn huyết động
- RL nhịp cần can thiệp: BAV cần đặt PM hoặc nhịp nhanh thất, rung thất

b. Sốc tim

- Nằm phòng hồi sức
- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường.
- Thở máy (nếu có suy hô hấp)
- Cho an thần
- Vận mạch: sử dụng vận mạch sớm, tình trạng sốc tim với "huyết áp chấp nhận" (duy trì tưới máu cơ quan: da, lượng nước tiểu, tri giác)
  + Huyết áp ổn: Milrinone liều 0.25- 1 mcg/ kg/phút
  + Huyết áp thấp: Arenaline liều 0.03 -0.1mcg/kg/phút
  + Không giữ được huyết động khi Adrenaline > 0.1mcg/kg/phút cần dùng Noradrenline
- Điều chỉnh rối loạn điện giải, toan kiềm, rối loạn chuyển hóa nếu có.

c. Rối loạn nhịp tim

- Xử trí cấp cứu theo thứ tự tim, phổi, đường thở (CBA) dựa theo hồi sức cấp cứu nâng cao (APLS), sau đó hội chẩn chuyên khoa Tim mạch.
- Thường gặp: ngoại tâm thu thất, nhanh thất và block dẫn truyền
- Đặt máy tạo nhịp tạm thời khi BAV độ II hoặc III
- Nhịp nhanh thất:
  + Có rối loạn huyết động → cân nhắc sốc điện (nguy cơ vô tâm thu)
  + Huyết động tạm ổn: dùng aminodarone, cần theo dõi nguy cơ tụt huyết áp
- Điều chỉnh Kali, Calci, Magne máu

https://www.facebook.com/yhuquanthuvienykhoa

- Block nhĩ thất III: đặt Pace - maker tạm thời, chờ tim hồi phục, nếu quá 14 ngày mà không hồi phục xem xét đặt Pace - maker vĩnh viễn. Nếu phân ly nhĩ thất mà:
  + Tần số thất > 120 lần/phút thì đặt Pace - maker bán khẩn.
  + Tần số thất < 100 lần/phút thì đặt Pace - maker khẩn.

d. Suy tim

- Nằm phòng hồi sức
- Nghỉ ngơi tuyệt đối tại giường. Nằm đầu cao 30°.
- Nếu trẻ bứt rứt, vật vã cho an thần
- Thở oxy
- Điều chỉnh rối loạn điện giải, toan kiềm, chuyển hóa nếu có
- Lợi tiểu khi cho phải cẩn thận, xem xét khi huyết động học ổn. Liều furosemide thường dùng là 0,25 mg/kg/liều, có thể cho 3 lần/ngày. Nếuphải dùng > 2mg/kg/ngày, nên phối hợp với Spironolactone: 1-3 mg/kg/ngày uống chia 1-2 lần để giữ kali
- Giảm tiền tải bằng ức chế men chuyển như captopril, enalapril (xem bài Suy tim).

e. Những điều trị khác

- Truyền tĩnh mạch gammaglobulin (IVIG): 2 g/kg TTM trong 24 giờ. (mức độ chứng cứ 2 C). Không khuyến cáo dùng IVIG ngoài nguyên nhân virus và tự miễn.
- Nếu tình trạng của bệnh nhân có tổn thương đa tạng, quá nặng, quá chỉ định IVIG thì cần hội chẩn các chuyên khoa để đánh giá tiên lượng trước khi dùng
- Lọc máu: cần hội chẩn với bác sĩ hồi sức xem xét tiến hành khi có suy đa tạng
- Chỉ định ECMO theo ECLS
  + Suy tim không đáp ứng điều trị nội khoa
  + Rối loạn nhịp không kiểm soát được bao gồm nhanh thất và rung thất
  + Ngưng tim
  + EF < 20%
- Kháng sinh: chỉ cho khi thấy có nhiễm trùng trên lâm sàng hoặc cận lâm sàng
- Kháng virus: chưa có phác đồ điều trị kháng virus hiệu quả .Aacyclovir, gancyclovir, có thể valacyclovir cân nhắc dùng ở bệnh nhân nhiễm herpes, hiệu quả chưa công nhận
- Chống chỉ định sử dụng thuốc ức chế miễn dịch

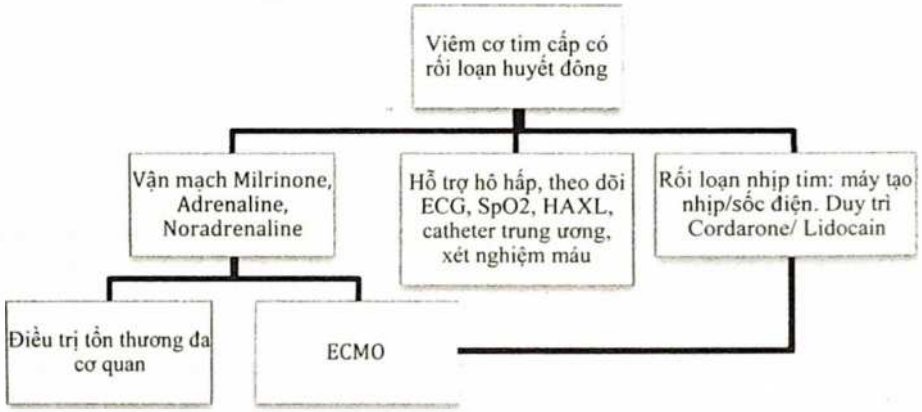
3. Trường hợp huyết động ổn nhập viện theo dõi, điều trị lợi tiểu, ức chế miễn dịch, ức chế thụ thể, ức chế beta, hạn chế dịch, hạn chế vận động.

VI. TIÊN LƯỢNG

Phụ thuộc bệnh nguyên, biểu hiện lâm sàng và giai đoạn bệnh.

- Viêm cơ tim cấp:
  + 50% hồi phục sau 2-4 tuần
  + 25% rối loạn chức năng tim kéo dài
  + 12–25% diễn tiến nặng hơn gây tử vong hoặc diễn tiến bệnh cơ tim dãn nở cần ghép tim
- Viêm cơ tim tối cấp: tiên lượng tốt, 80% hồi phục chức năng tim hoàn toàn
- Bệnh cơ tim dãn và suy tim mạn là di chứng chính của viêm cơ tim

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

ĐỘT TỬ DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH Ở TRẺ EM (I46.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

Đột tử ở trẻ em thường do nhiều nguyên nhân gây nên, trong đó nguyên nhân tim mạch là một trong những nguyên nhân hàng đầu. Dù đột tử do tim mạch ở trẻ em không thường gặp trên lâm sàng, nhưng là mối quan tâm lo lắng của thầy thuốc và cộng đồng. Khác với người lớn, đột tử do tim mạch ở trẻ em hiếm khi liên quan với bệnh thiếu máu cơ tim. Tìm hiểu về vấn đề đột tử do nguyên nhân tim mạch là mối bận tâm của bác sĩ tim mạch nhi cũng như các bác sĩ nhi tổng quát.

II. ĐỊNH NGHĨA

Đột tử do nguyên nhân tim mạch là tình trạng trụy tim mạch cấp tính dẫn đến tử vong hay không bao giờ hồi tỉnh lại trong vòng 1 đến 24 giờ.

Cơ chế đột tử theo *The Cardiac Arrhythmia Pilot Study,* có thể phân loại như sau:

- Đột tử do tim và có rối loạn nhịp nhanh
- Đột tử do tim nhưng không có rối loạn nhịp nhanh
- Đột tử không do tim

III. DỊCH TỄ HỌC

1. Tỉ suất bệnh mới do đột tử ở trẻ em và tuổi thiếu niên là 1-8/100.000 bệnh nhân/năm. Tỉ lệ này cao hơn ở trẻ nhũ nhi 5% so với tất cả trẻ tử vong.
2. Ở trẻ nhũ nhi, theo Aurore Cote, tỉ lệ đột tử chiếm 80% so với các đột tử các lứa tuổi khác. Trong số nguyên nhân đột tử tim được ở trẻ em, tim mạch đứng thứ hai sau nhiễm trùng.
3. Trong nhóm nguyên nhân tim mạch, nguy cơ tử vong tùy thuộc vào bệnh lý nền. Đột tử do rối loạn nhịp thất ở trẻ em bao gồm: 4% sau sửa chữa thông liên thất, 5% sau sửa chữa tứ chứng Fallot, 18% sau sửa chữa thất phải hai đường ra, 12-18% ở bệnh nhi có phức hợp Eisenmenger, đột tử sau phẫu thuật Mutard của chuyển vị đại động mạch chiếm 3-15%, phẫu thuật Fontan 2-3%. Trong số bệnh nhi có nhịp nhanh thất không quan trọng, trẻ có bệnh cơ tim phì đại có tần suất đột tử hàng năm là 3-5-7%. Ở bệnh nhi Wolff Parkinson White (WPW), tần suất đột tử không rõ vì tần suất chính xác của hội chứng WPW không triệu chứng không chính xác.

IV. XÁC ĐỊNH NGUY CƠ ĐỘT TỬ DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH

Trẻ sống sót sau hồi sức tim phổi thường có tiên lượng xấu, vì thế xác định nguy cơ đột tử ở trẻ có bệnh lý tim mạch mà không có triệu chứng, thậm chí ở trẻ khỏe mạnh, có tầm quan trọng đặc biệt.

Các nguy cơ đột tử:

- Bệnh tim bẩm sinh chưa được giải quyết bằng phẫu thuật: quá tải thể tích, áp suất đối với thất phải gây rối loạn chức năng thất, dễ dẫn đến rối loạn nhịp.

https://www.facebook.com/vnuquanthuvienkhoa

- Bệnh nhân tăng áp động mạch phổi nặng nguyên phát hay thứ phát trong phức hợp Eisenmenger, có tỷ lệ đột tử chiếm 30-50% các trường hợp.
- Loạn nhịp tim: nhịp nhanh kịch phát trên thất gây dung nạp kém và dễ dẫn đến nhịp nhanh thất hay rung thất ở bệnh nhân thất phải hệ thống hay thất đơn độc. Tỉ suất tương đối của loạn nhịp tim với đột tử do nguyên nhân tim mạch có liên quan đến bất thường tim đặc biệt:

Bảng 1.Tỉ suất của loạn nhịp hay đột tử liên quan đến bất thường tim mạch đặc biệt

Bất thường tim mạch	**Những nguy cơ**
Tứ chứng Fallot	VT 10%; SCD 2,25%
Thông liên thất và kênh nhĩ thất	SCD 5,8% *(block tim ?)*
Bất thường Ebstein	SCD 2,5-20,0%
Hẹp động mạch chủ	SCD 1%
D-chuyển vị sau sửa chữa trong nhĩ	SCD 2,8% *(VT và SVT)*
Phẫu thuật Fontan	SCD 3%
Hội chứng Eisenmenger	SCD 10-47%
VT, ventricular tachycardia *(nhịp nhanh thất)*; SCD, sudden cardiac death *(đột tử)*; SVT, supraventricular tachycardia *(nhịp nhanh trên thất)*.	

- Trẻ có bệnh tim nhưng chưa được phát hiện, rối loạn nhịp thất và đột tử do tim mạch có thể là biểu hiện đầu tiên và duy nhất. Ở nhóm bệnh nhân này tiền triệu chiếm khoảng 50% bao gồm hồi hộp đánh trống ngực, đau ngực, ngất. Mặc dù những triệu chứng này không đặc hiệu và có thể xảy ra ở cả trẻ em bình thường, nhưng đau ngực khi gắng sức hay ngất xảy ra đột ngột, có thể là dấu hiệu cảnh giác triệu chứng của đột tử do tim.
- Tiền sử gia đình có người đột tử, nhất là anh chị em trong gia đình hay ở cây phả hệ thứ nhất là yếu tố nguy cơ.
- Bệnh lý cơ tim, bệnh lý mạch vành do bẩm sinh hay thứ phát sau bệnh lý khác như Kawasaki cũng là những yếu tố nguy cơ.

VI. NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ DO TIM

- Ở trẻ em nguyên nhân đột tử do tim rất đa dạng, không giống như ở người lớn nguyên nhân đột tử do tim đa số do bệnh lý mạch vành bị xơ vữa.
- Có nhiều nguyên nhân tim mạch gây đột tử ở trẻ em. Một số tác giả phân chia nguyên nhân theo các nhóm bệnh lý tim mạch như: bất thường cấu trúc tim mạch, rối loạn nhịp, rối loạn chuyển hóa.
- Dựa vào bệnh sử có bệnh lý tim mạch có thể phân loại thành hai nhóm nguyên nhân chính như sau:

Bảng 2. Nguyên nhân đột tử do tim mạch ở trẻ em

1. Nhóm xác định có bệnh tim trước đó: I. Bẩm sinh: Tứ chứng Fallot; chuyển vị đại động mạch; phẫu thuật Fontan bắt cầu chủ phổi; hẹp chủ; hội chứng Marfan; phức hợp Eisenmenger; loạn nhịp bẩm sinh. II. Mắc phải: Block tim sau phẫu thuật; bệnh Kawasaki; viêm cơ tim; bệnh cơ tim giãn nở.
2. Nhóm không biết có bệnh tim trước đó:

III. Liên quan đến cấu trúc tim:

Bệnh cơ tim phì đại, hạn chế; bất thường động mạch vành bẩm sinh; loạn sản thất phải gây loạn nhịp.

IV. Không thuộc cấu trúc tim:

Hội chứng QT kéo dài; hội chứng WPW; rung thất, nhịp nhanh thất nguyên phát; cao áp phổi nguyên phát; Commotio cortis.

A. NGUYÊN NHÂN ĐỘT TỬ Ở BỆNH NHI CÓ XÁC ĐỊNH BỆNH TIM TRƯỚC

1. Nhóm nguyên nhân bẩm sinh

- ***Tứ chứng Fallot***
  + Đột tử ở trẻ tứ chứng Fallot có thể do rối loạn nhịp thất. Bất thường huyết động học như tắc nghẽn đường thoát thất phải gây phì đại thất phải, giảm lượng máu lên phổi gây quá tải thể tích thất phải, rối loạn chức năng thất trái hay thất phải là những yếu tố góp phần gây rối loạn nhịp thất.
  + Hiện tại, với sự can thiệp phẫu thuật sớm đột tử ít xảy ra hơn ở bệnh nhi bị tứ chứng Fallot. Tuy nhiên, sau phẫu thuật, bệnh nhi cũng cần phải được theo dõi sát huyết động học và điện sinh lý vì có thể xảy ra rối loạn nhịp thất gây đột tử. Block ở tim sau phẫu thuật cũng có thể gây nên đột tử. Tỉ lệ đột tử sau phẫu thuật 4 Fallot hoàn chỉnh là 4,6%.
- ***Chuyển vị đại động mạch***

  Đột tử dễ xảy ra sau phẫu thuật Mutard hay Senning. Cơ chế đột tử có thể do nhịp nhanh nhĩ với dẫn truyền nhanh đến thất vì quá trình cắt bỏ rộng lớn vùng mô dẫn truyền ở tâm nhĩ dễ dẫn đến hóa sợi. Tỉ lệ tử vong gia tăng theo tuổi.
- ***Phẫu thuật Fontan***

  Sau phẫu thuật Fontan thường xảy ra nhịp nhanh nhĩ và rối loạn nút xoang do cắt phần tâm nhĩ rộng lớn tạo thành sẹo. Tần suất đột tử sau phẫu thuật này không rõ.
- ***Hẹp chủ***

  Bệnh lý van động mạch chủ thường được phát hiện ở trẻ em. Đột tử thường xảy ra ở các trường hợp có tắc nghẽn đường thoát thất trái nặng. Tỉ suất đột tử cao hơn người lớn, chiếm tử 1-18%, trung bình 7,5%, mặc dù không có triệu chứng. Cơ chế đột tử thường liên quan đến rối loạn nhịp do giảm máu nuôi mạch vành dẫn đến thiếu máu cơ tim. Các rối loạn nhịp ghi nhận được gồm cả loạn nhịp nhanh và chậm như rung thất, nhịp nhanh thất, ngừng xoang với nhịp bộ nối chậm,...
- ***Hội chứng Marfan***

  Bệnh nhân bị hội chứng Marfan có 30-60% bất thường tim mạch như: giãn gốc động mạch chủ, hẹp động mạch chủ, phình gốc động mạch chủ, sa van hai lá, hoặc hở van hai lá. Cơ chế đột tử thường do bóc tách động mạch chủ cấp tính và vỡ động mạch. Bệnh nhi bị giãn gốc động mạch chủ kèm hở chủ không nên vận động mạnh.

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuviensykhoa

- ***Hội chứng Eisenmenger***

Đây là hậu quả của bệnh tim bẩm sinh có luồng thông trái phải *(thông liên thất, thông liên nhĩ, còn ống động mạch,...)* diễn tiến lâu dài không được can thiệp phẫu thuật sớm. Hậu quả là tăng áp lực động mạch phổi thứ phát không hồi phục được, chính điều này làm gia tăng nguy cơ đột tử lên 15-20%. Cơ chế đột tử bao gồm rối loạn nhịp thất và cơn cao áp phổi cấp tính.

- ***Block bẩm sinh ở tim***

Block bẩm sinh ở tim không thường gặp ở trẻ em, chiếm khoảng 1/20.000 trẻ nhũ nhi, có thể liên quan đến rối loạn chất collagen ở mạch máu. Bệnh nhi có thể dung nạp với nhịp tim chậm, nhưng có tỉ lệ dẫn đến cơn ngất Stokes - Adam, đột tử có lẽ do kéo dài QT và xoắn đỉnh.

- ***Hẹp phổi***

Nguyên nhân hiếm gặp gây đột tử, chiếm 1/186 bệnh nhân đột tử ở tuổi từ 1 đến 21.

- ***Sa van hai lá***

Tỉ suất đột tử hàng năm ở trẻ em hiếm gặp so với người lớn. Đột tử thường liên quan đến nhịp nhanh thất. QTc kéo dài là yếu tố tiên lượng dẫn đến nhịp nhanh thất.

- ***Cơn tím thiếu oxy***

Xảy ra ở các loại tim bẩm sinh như tứ chứng Fallot, teo van 3 lá, chuyển vị đại động mạch, có thể dẫn đến đột tử.

2. Nguyên nhân mắc phải

- ***Bệnh Kawasaki***

Đây là nguyên nhân bệnh mạch vành mắc phải thường gặp nhất, gây tử vong ở trẻ em. Tỉ lệ biến chứng trên mạch vành ở bệnh nhân Kawasaki là 10%. Đột tử do tim mạch xảy ra 1-2% ở các bệnh nhân Kawasaki không được điều trị. Hiện nay, việc sử dụng gamma-globulin sớm làm giảm biến chứng trên mạch vành và giảm đột tử.

- ***Bệnh cơ tim giãn nở***

Biểu hiện lâm sàng thường thấy nhất là suy tim sung huyết. Tuy nhiên, đột tử có thể là biểu hiện đầu tiên giúp phát hiện bệnh lý tại tim. Điều trị suy tim và thuốc chống loạn nhịp làm giảm chứ không loại hẳn nguy cơ đột tử.

- ***Viêm cơ tim***

Viêm cơ tim do virus, vi trùng, Sarcoidosis,... có thể gây đột tử. Đột tử có thể do suy tim hay rối loạn nhịp.

B. ĐỘT TỬ DO NGUYÊN NHÂN TIM MẠCH Ở NHÓM NGUYÊN NHÂN KHÔNG ĐƯỢC XÁC ĐỊNH TRƯỚC

1. Bệnh liên quan đến cấu trúc tim

- ***Bệnh cơ tim phì đại***

Đột tử là biến chứng thường gặp trong nhóm bệnh này. Tỉ suất hàng năm chiếm 6% ở trẻ em. Bệnh cơ tim phì đại là nguyên nhân hàng đầu gây đột tử ở tuổi thanh thiếu niên. Chẩn đoán bệnh này tương đối khó. Ngất là dấu

https://www.facebook.com/ytthuvienykhoa

hiệu báo động đột tử. Tiền căn gia đình có người đột tử hay có người bị bệnh cơ tim phì đại giúp ích cho chẩn đoán. Hỏi lại các triệu chứng như đau ngực, hồi hộp đánh trống ngực, bất dung nạp khi gắng sức gợi ý chẩn đoán. Đột tử do thiếu máu cơ tim, rối loạn nhịp kiểu rung thất, rung nhĩ. Hội chứng Wolff - Parkinson - White hay block nhĩ thất cũng được ghi nhận ở các bệnh nhân này. Các yếu tố nguy cơ đột tử ở bệnh nhi bệnh cơ tim phì đại là tiền căn gia đình có người đột tử do bệnh cơ tim phì đại, lâm sàng và tiền căn có rối loạn nhịp thất. Điều trị bệnh này bao gồm điều trị nội, phẫu thuật, ghép tim. Phòng ngừa bao gồm không hoạt động mạnh, không chơi các môn thể thao có tính cạnh tranh.

- ***Bất thường động mạch vành bẩm sinh***

Đột tử do tim mạch có thể là biểu hiện của bệnh lý bất thường bẩm sinh động mạch vành. Một số bệnh nhi có triệu chứng trước đó như đau ngực khi gắng sức, ngất khi gắng sức, loạn nhịp thất, thay đổi sóng ST - T. Các trường hợp có bất thường động mạch vành, 40% có triệu chứng trước khi đột tử.

Thiếu máu cơ tim do bất thường lỗ động mạch vành từ động mạch chủ như khe hở, bất thường lộ trình của động mạch vành trong động mạch chủ, chèn ép động mạch vành bởi động mạch chủ và phổi, hay bất thường xuất phát động mạch vành từ động mạch phổi.

Sau đây là các kiểu bất thường động mạch vành:

+ Động mạch vành trái xuất phát từ xoang Valsava phải *(hiếm hơn động mạch động mạch vành phải xuất phát từ xoang Valsava trái)*: ở vị trí này động mạch vành nằm giữa động mạch chủ và phổi, nên khi trẻ hoạt động sẽ bị chèn ép và gây thiếu máu. 50% có triệu chứng ngất trước khi đột tử.
+ Bất thường nguồn gốc của động mạch vành xuống trái trước từ động mạch phổi: trường hợp này ít gây đột tử, thường biểu hiện bằng suy tim, bệnh cơ tim giãn nở hay điển hình hơn là nhồi máu cơ tim.
+ Hẹp lỗ van động mạch vành: trường hợp này tương đối hiếm, nhưng thường đi kèm với hội chứng William hay hẹp van động mạch chủ.
+ Lỗ động mạch vành duy nhất.
+ Rò động mạch vành.

- ***Loạn sản thất phải gây loạn nhịp tim***

Đây là bệnh lý hiếm gặp có tính chất gia đình di truyền theo tính trội, liên quan với loạn nhịp thất tái phát và đột tử. Kiểu rối loạn nhịp thất đặc trưng bởi block nhánh trái luôn luôn có nguồn gốc từ tắc nghẽn đường thoát thất phải. Bệnh sinh do chuyển dạng cơ tâm thất thành dạng xơ mỡ *(fibrofatty transformation)*, đa số ảnh hưởng tại vùng thoát thất phải và vùng thất tự do ở dưới đỉnh. Triệu chứng gợi ý là hồi hộp đánh trống ngực, ngất, đột tử. Đây là nguyên nhân gây đột tử quan trọng ở trẻ thiếu niên, người trẻ. Tiền căn gia đình có người nhịp nhanh thất, ngất, đột tử và loạn sản thất phải giúp ích cho chẩn đoán. Chẩn đoán xác định thông qua sinh thiết cơ tim.

https://www.facebook.com/thuviensykhoa

2. Bệnh không liên quan đến cấu trúc cơ tim

- ***Hội chứng QT kéo dài***

Cả hai loại QT kéo dài bẩm sinh hay mắc phải đều gây đột tử. Hội chứng QT kéo dài bẩm sinh di truyền theo tính trội, thể dị hợp tử thường gặp nhất còn gọi là hội chứng Romano - Ward. Thể đồng hợp tử nặng hơn gọi là hội chứng Jervell và Lange - Nielsen, liên quan đến điếc bẩm sinh. Nguy cơ tử vong cao khi QTc kéo dài hơn 0,5 giây. Các yếu tố liên quan đến hội chứng QT kéo dài là hạ calcium máu, hạ thân nhiệt, dùng thuốc loạn nhịp *(quinidin, procainamide, disopyramide),* tổn thương thần kinh trung ương, dùng thuốc chống trầm cảm 3 vòng, kháng histamin,... Tiền căn gia đình có người bị đột tử, ngất, co giật, ngã đột ngột, điếc bẩm sinh, gợi ý cho chẩn đoán hội chứng QT kéo dài. Điều trị làm giảm triệu chứng nhưng không loại nguy cơ đột tử.

- ***Hội chứng Wolf - Parkinson - White***

Tỉ suất bệnh khoảng 0,1% ở trẻ em. Thường không liên quan đến bất thường cấu trúc tim, một vài trường hợp liên quan bất thường Ebstein của van ba lá, chuyển vị đại động mạch có sửa chữa. Hội chứng WPW hiếm khi là nguyên nhân gây đột tử ở trẻ em, thanh thiếu niên. Bệnh nhi bị hội chứng WPW nếu không có triệu chứng lâm sàng thì ít có nguy cơ bị đột tử. Đột tử thường gặp ở những trường hợp có đường dẫn truyền phụ nhanh với rung cuồng nhĩ và rung thất.

- ***Nhịp nhanh thất, rung thất nguyên phát***

Cực kỳ hiếm. Nguy cơ tử vong ở loại loạn nhịp này không rõ ràng.

- ***Cao áp phổi nguyên phát***

Nguy cơ tử vong ở nhóm bệnh nhi này tùy thuộc vào mức độ tăng áp lực động mạch phổi. Các triệu chứng gợi ý chẩn đoán là ngất hay đau ngực khi gắng sức. Đột tử có thể là triệu chứng đầu tiên.

- ***Commotio Cordis***

Bệnh lý được đề cập đến gần đây, đây là tình trạng đột tử do tim sau một cú va chạm vào thành ngực mà không có tổn thương cấu trúc tim, dẫn đến rung thất hay nhịp nhanh thất. Đột tử thường xảy ra ở những vận động viên khúc côn cầu, bóng chày, bóng đá, đánh bốc,...Va chạm vào thành ngực xảy ra 15 - 30 giây trước đỉnh sóng T, ngay thời kỳ tái cực của cơ tim.

- ***Thuyên tắc phổi***

Liên quan đến tình trạng không vận động hoặc tình trạng tăng đông. Những yếu tố tiên lượng bao gồm phẫu thuật gần đây, tim bẩm sinh, đặt catheter tĩnh mạch, nhiễm trùng huyết, dị dạng động tĩnh mạch, bệnh lý ác tính, bất động lâu dài.

VI. HỘI CHỨNG ĐỘT TỬ Ở TRẺ NHŨ NHI

Ở Mỹ có khoảng 5.000-7.000 trường hợp đột tử hàng năm ở trẻ nhũ nhi. Nguyên nhân chưa rõ kể cả sau khi tử thiết. Hiện nay, có giả thiết cho rằng rối loạn nhịp tim *(theo Schwartz)* và ngưng thở là cơ chế gây bệnh. Những trẻ nhũ nhi có nguy cơ bị đột tử bao gồm trẻ sinh non, suy dinh dưỡng bào thai, con của những bà mẹ trẻ tuổi, con những bà mẹ có dùng thuốc gây nghiện, thuốc lá,...

https://www.facebook.com/groups/tuquanthuvienykhoa

PHẦN B
KHỚP

PHẦN B
KHỚP

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

THẤP KHỚP CẤP (I00)

I. ĐỊNH NGHĨA

Thấp là bệnh viêm xảy ra sau nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A, gây tổn thương nhiều cơ quan: tim *(thấp tim)*, khớp *(thấp khớp)*, thần kinh *(múa vờn)*, da *(hồng ban)*, mô dưới da *(nốt cục)*. Tổn thương tim có thể để lại di chứng và gây ra tử vong, các tổn thương khác lành tính và tự giới hạn.

II. CHẨN ĐOÁN

- **Hỏi bệnh**
  + Sốt, đau họng?
  + Đau khớp có hay không? Nếu có hỏi những đặc điểm: vị trí, tính đối xứng, sưng khớp? Đau khớp kéo dài bao lâu? Đau khớp có di chuyển? Có biến dạng khớp?
  + Đợt thấp trước có hay không?
  + Triệu chứng liên quan tới tổn thương tim: mệt, khó thở khi gắng sức, ho, ho ra máu, tiểu ít.
- **Khám lâm sàng**

Bệnh nhân bị viêm họng do liên cầu trùng tan huyết nhóm A từ 1 đến 5 tuần *(trung bình 3 tuần)* trước khi khởi bệnh.

Khám tìm các dấu hiệu chính của thấp khớp.

+ *Viêm khớp (60-85%):* khớp sưng, nóng, đau, giới hạn vận động ở các khớp lớn ngoại biên, không đối xứng, có tính chất di chuyển, kéo dài không quá 1 tuần, không để lại di chứng tại khớp.
+ *Viêm tim (40-50%):* có thể xuất hiện viêm một hay ba màng tim cùng lúc: viêm màng trong tim gây xuất hiện các âm thổi do tổn thương van tim, giai đoạn cấp thường là âm thổi do hở van; viêm màng ngoài tim gây tiếng cọ màng tim, tràn dịch màng tim; viêm cơ tim gây nhịp nhanh, rối loạn nhịp tim, PR kéo dài, suy tim, sốc tim và để lại di chứng trên van tim.
+ *Hồng ban vòng (10%):* ban màu hồng gặp nhiều ở thân, nhạt màu ở giữa, bờ vòng có khuynh hướng dính vào nhau, không ngứa, mau bay và tăng lên khi gặp nhiệt.
+ *Múa vờn (15%):* gặp nhiều ở bé gái, có thể xuất hiện đơn độc và biến mất từ nhiều tuần đến nhiều tháng.
+ *Nốt dưới da (2-10%):* nốt dưới da kích thước bằng hạt đậu, chắc không đau, ở mặt duỗi của gối, cùi chỏ.

Những dấu hiệu khác:

+ Sốt
+ Đau khớp

- **Đề nghị xét nghiệm**

Xét nghiệm thường quy:

+ Công thức máu, VS, ASO, CRP
+ ECG

+ Phết họng cấy tìm liên cầu trùng tan huyết nhóm A
+ X-quang tim phổi thẳng
+ Siêu âm tim

Xét nghiệm khác:

+ Đo điện não đồ nếu có múa vờn để loại trừ động kinh
+ Ion đồ, chức năng thận nếu có suy tim
+ Cấy máu nếu có nghi ngờ viêm nội tâm mạc

- ***Chẩn đoán***

Chẩn đoán đợt thấp đầu tiên.

Tiêu chuẩn chẩn đoán đợt thấp đầu tiên (JONES, 1992)

Tiêu chuẩn chính	Tiêu chuẩn phụ
Viêm tim	Sốt
Viêm khớp	Đau khớp
Múa vờn	VS, CRP tăng
Hồng ban vòng	PR kéo dài
Nốt dưới da	
Bằng chứng nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A *(cấy, test kháng nguyên nhanh, gia tăng kháng thể chống liên cầu trùng tan huyết nhóm A)*	
Chẩn đoán xác định khi: có hai tiêu chuẩn chính, hay có một tiêu chuẩn chính + hai phụ cộng với bằng chứng nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A.	

https://www.facebook.com/groups/tailieuyduoc

- ***Chẩn đoán có thể***
  + Múa vờn sau khi đã loại trừ hết tất cả nguyên nhân khác
  + Viêm tim khởi phát âm thầm hay trễ không có nguyên nhân rõ rệt
  + Thấp tim tái phát: bệnh thấp tái phát thường không đầy đủ tiêu chuẩn JONES
- ***Chẩn đoán phân biệt***
  + Viêm nội tâm mạc: sốt, siêu âm có nốt sùi van tim, cấy máu dương tính.
  + Viêm khớp dạng thấp thiếu niên: viêm khớp kéo dài ≥ 6 tuần, ít có tổn thương tim đi kèm.
  + Hở van hai lá bẩm sinh: xuất hiện sớm, siêu âm tim đánh giá tình trạng lá van giúp phân biệt.

III. ĐIỀU TRỊ

- ***Nguyên tắc***
  + Điều trị nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A
  + Điều trị chống viêm
  + Điều trị triệu chứng
- ***Điều trị nhiễm liên cầu trùng tan huyết nhóm A (chọn một trong hai sau)***
  + Tiêm bắp một liều duy nhất benzathine penicillin G
    - Trẻ > 27 kg: 1.200.000 đv
    - Trẻ ≤ 27 kg: 600.000 đv
  + Uống 10 ngày liên tục phenoxymethyl penicillin (PNC V)
    - Trẻ > 27 kg: 250mg (400 000v) × 4 lần/ngày
    - Trẻ ≤ 27 kg: 250mg (400 000v) × 2-3 lần/ngày

- Nếu dị ứng với PNC V thì thay bằng erythromycin: 40mg/kg/ngày (không quá 1g) chia 3-4 lần/ngày.

- ***Kháng viêm***
  + Viêm khớp: aspirin, uống 100 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 2-3 tuần, sau đó giảm liều từ từ rồi ngưng trong 2-3 tuần. Nếu uống thuốc 36 giờ mà không đáp ứng cần xem xét lại chẩn đoán.
  + Viêm tim nhẹ và trung bình: aspirin, uống 100 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 4-8 tuần, sau đó giảm liều từ từ rồi ngưng trong 4-6 tuần.
  + Viêm tim nặng *(có suy tim sung huyết)*: prednisone, uống 2mg/kg/ngày chia 2-4 lần/ngày × 2-6 tuần, giảm liều prednisone từ từ và ngưng trong 2-4 tuần.

Những trường hợp nghiêm trọng khi giảm liều prednisone nên dùng kết hợp với aspirin để phòng bùng phát, liều 75 mg/kg/ngày liên tục cho đến khi ngưng prednisone. Sau đó, giảm liều aspirin từ từ và ngưng trong 3-4 tuần.

- ***Điều trị triệu chứng***
  + Nằm nghỉ ngơi, hạn chế vận động cho đến khi VS về bình thường và suy tim ổn định.

Hướng dẫn nằm nghỉ tại giường và điều trị tại nhà

	Viêm khớp	Viêm tim nhẹ (tim không to)	Viêm tim trung bình	Viêm tim nặng (có suy tim)
Nằm nghỉ	1-2 tuần	3-4 tuần	4-6 tuần	khi hết suy tim
Điều trị tại nhà	1-2 tuần	3-4 tuần	4-6 tuần	1 - 3 tháng

  + Điều trị suy tim: nằm nghỉ ngơi, oxy, hạn chế muối và dịch, lợi tiểu, thận trọng khi dùng digoxin vì bệnh nhân nhạy cảm với digitalis.
  + Múa vờn: nằm nghỉ ngơi nơi yên tĩnh, tránh stress thể chất và tâm lý. Thuốc được chọn đầu tiên là phenobarbital, diazepam. Nếu không kiểm soát được thì dùng haloperidol.

- ***Theo dõi CTM, VS, ASO mỗi 2 tuần. Theo dõi những tai biến khi dùng aspirin, prednisone liều cao, kéo dài: xuất huyết tiêu hóa, cao huyết áp, Cushing.***

IV. PHÒNG THẤP

- *Phòng thấp tiên phát:*

Trẻ trong độ tuổi 5-15 tuổi bị viêm họng do liên cầu trùng: sốt, đau họng, có xuất tiết trắng trong họng, sưng hạch cổ, hay qua xét nghiệm tìm kháng nguyên *Streptococus* nhóm A sẽ được điều trị kháng sinh chống liên cầu *(liều như trên)*.

- *Phòng thấp thứ phát:*
  + Thời gian phòng thấp
    - Thấp không tổn thương tim (viêm khớp hoặc múa vờn đơn thuần): 5 năm sau khi tình trạng viêm ổn định hoặc đến 21 tuổi.
    - Thấp có tổn thương tim nhưng không để lại di chứng: 21-25 tuổi.
    - Thấp để lại di chứng van tim: thời gian phòng thấp lâu hơn có thể suốt đời.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Thuốc phòng

Thuốc tiêm: Benzathine penicillin G tiêm bắp mỗi 4 tuần.

- Trẻ > 27 kg: 1.200.000 đv
- Trẻ ≤ 27 kg: 600.000 đv

Thuốc uống:

Phenoxymethyl penicillin (PNC V)

- Trẻ > 27 kg: 250 mg (400.000 đv) × 2 lần/ngày
- Trẻ ≤ 27 kg: 150 mg (200.000 đv) × 2 lần/ngày

Hoặc sulfadiazine:

- Trẻ > 27 kg: 1 g uống 1 lần/ngày.
- Trẻ ≤ 27 kg: 0,5 g uống 1 lần/ngày.

Nếu dị ứng với penicillin thay bằng erythromycin 250 mg × 2 lần/ngày.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM KHỚP NHIỄM TRÙNG (M00)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp nhiễm trùng (VKNT) là tình trạng xuất hiện vi khuẩn gây bệnh trong khoang khớp, làm khớp bị viêm sưng, đau, đỏ và nóng.

II. TÁC NHÂN GÂY BỆNH

- Staphylococus aureus, trong đó taphylococus aureus kháng Methicillin: hơn 25%
- Streptococus nhóm A, Streptococus pneumonia (trẻ < 2 tuổi): 10-20%
- Haemophilus influenzae nhóm B
- Lậu cầu (lứa tuổi thiếu niên có sinh hoạt tình dục)
- Não mô cầu
- *Streptococus* nhóm B, trực khuẩn gram âm (trẻ dưới 3 tháng)
- Kingella kingae (trẻ dưới 3 tuổi)
- Nấm Candida (trẻ suy giảm miễn dịch)
- Virus: ít gặp

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Hầu hết VKNT là viêm một khớp.
- Dấu hiệu và triệu chứng VKNT phụ thuộc lứa tuổi bệnh nhi.
- Trẻ sơ sinh và nhũ nhi: triệu chứng có thể mơ hồ, thường kèm với viêm cốt tuỷ xương lân cận.
- Trẻ lớn: có thể có sốt và đau kèm với các dấu hiệu tại chỗ như: sưng, nóng, đỏ khớp viêm. Nếu viêm khớp vùng chậu hay chi dưới, đi khập khiễng hay không đi được.
- Đỏ, sưng da và mô dưới da trên vùng khớp viêm thường gặp trong giai đoạn sớm của VKNT. Triệu chứng này không gặp trong VKNT khớp háng vì nằm ở sâu.

2. Cận lâm sàng

- Bạch cầu máu, VS, CRP, cấy máu
- Chọc hút dịch khớp đối với khớp lớn
- Nếu nghi ngờ lậu cầu: cấy họng, hậu môn, cổ tử cung.
- X-quang khớp, siêu âm
- CT và MRI: CT giúp đánh giá những vùng có giải phẫu phức tạp (khớp vai, háng, khớp cùng chậu). MRI giúp loại trừ viêm cốt tủy xương lân cận.
- Hình ảnh phóng xạ hạt nhân.

3. Chẩn đoán phân biệt phụ thuộc vào khớp liên quan và tuổi của bệnh nhân

- Viêm khớp mạn thiếu niên
- Đối với khớp háng: viêm bao hoạt dịch do độc tố, bệnh Legg - Calve - Perthes, trật cổ xương đùi, áp-xe cơ psoas và viêm cốt tuỷ xương đùi, chậu, cột sống, viêm đĩa đệm.
- Chấn thương, viêm mô tế bào, viêm cơ mủ, hemophilia.

https://www.facebook.com/yhoc.tanthuvienyhoa

- Viêm khớp phản ứng sau nhiễm trùng (đạ dày ruột hay sinh dục) và nhiễm ký sinh trùng, viêm họng do liên cầu hay viêm gan siêu vi.
- Bệnh toàn thân có biểu hiện tại khớp: bệnh huyết thanh, bệnh hồng cầu hình liềm, viêm mạch máu tự miễn, sốt thấp, Henoch - Schonlein, viêm ruột.
- Bệnh ác tính: leukemia, osteosarcoma, osteoid osteoma.

IV. ĐIỀU TRỊ

Đòi hỏi sự hợp tác của bác sĩ nhi khoa, phẫu thuật viên chỉnh hình và hình ảnh học.

1. **Liệu pháp kháng sinh** chọn lựa kháng sinh ban đầu dựa vào tác nhân gây bệnh, theo tuổi, kết quả nhuộm Gram dịch khớp và các tình trạng đi kèm.

- Ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ dưới 3 tháng:
  + Oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 4 lần tiêm mạch và cefotaxim 150-200 mg/kg/ngày chia 3 lần (TM) giúp bao phủ tụ cầu vàng, *Streptococcus* nhóm B và trực khuẩn Gram âm.
  + Nếu tụ cầu kháng methicillin: vancomycin được dùng để thay oxacillin.
  + Nếu là trẻ sơ sinh non tháng hay trẻ có đường truyền trung tâm: nên nghĩ đến trực khuẩn mủ xanh, nấm Candida, Staphylococi coagulase âm.
- Ở trẻ lớn:
  + Cephalosporin thế hệ 2 (cefazoline, cefuroxime) hoặc 3 (cefotaxime, ceftriazone)
  + Và oxacillin 150-200 mg/kg/ngày chia 3-4 lần để phủ tụ cầu và liên cầu.
- Ở trẻ có bệnh lý nền, thường do nhiễm *S. pneumonia*: ceftriaxone, cefotaxime và clindamycin có thể dùng cho phế cầu kháng penicillin
- Ở những nơi có tỉ lệ tụ cầu kháng methicillin > 10%: clindamycin 30-40mg/kg/ngày chia 3 lần hoặc vancomycin 15 mg/kg/6-8 giờ.
- Ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch: vancomycin và ceftazidim hay kháng sinh phổ rộng khác với một aminoglycoside.
- Có thể sử dụng linezolide thay thế vancomycin hoặc clindamycin trong trường hợp tụ cầu kháng methicillin, bệnh nhân kém đáp ứng hay dị ứng vancomycin.
  + Dưới 12 tuổi: 10 mg/kg/8h
  + Trên 12 tuổi: 400-600 mg x 2 lần/ngày
- Thời gian sử dụng kháng sinh tuỳ thuộc vào tác nhân gây bệnh và diễn biến lâm sàng.
  + Thường là 14 ngày.
  + 3 tuần: nhiễm tụ cầu, trực khuẩn Gram âm hay viêm khớp háng.
  + Trong viêm cốt tủy xương: tối thiểu 4 tuần.
  + Thời gian điều trị có thể kéo dài hơn ở bệnh nhân có phẫu thuật thoát mủ, lâm sàng kém đáp ứng.
- Có thể chuyển sang kháng sinh đường uống khi:
  + Trẻ trên 1 tháng
  + Hết sốt > 72 giờ
  + Cải thiện rõ rệt về lâm sàng (hết sưng, đỏ, đau) và cận lâm sàng (CRP giảm).

https://www.facebook.com/thuviensinhvienykhoa

+ Dạng kháng sinh trẻ có thể uống được.
+ Lựa chọn kháng sinh đường uống tùy thuộc kết quả cấy dịch khớp và cấy máu. Nếu không phân lập được vi khuẩn, nên dùng kháng sinh đường uống tương tự như kháng sinh tĩnh mạch đã có đáp ứng nhưng với liều cao hơn.

Tên thuốc	Liều
Amoxicillin *	100 mg/kg/ngày : 4 lần
Cefixime	8 mg/kg/ngày : 1-2 lần
Cephalexin *	150 mg/kg/ngày : 4 lần
Clindamycin	30 mg/kg/ngày : 3 lần
Oxacillin	100mg/kg/ngày : 3-4 lần
Cloxacillin *	125 mg/kg/ngày : 4 lần

2. Phẫu thuật

- Viêm khớp háng nên được xem xét phẫu thuật khẩn do có khả năng thiếu máu nuôi đầu xương đùi.
- Với các khớp khác, chọc hút dịch khớp mỗi ngày có thể là cần thiết. Nếu dịch tiếp tục tích tụ sau 4-5 ngày, dẫn lưu khớp là cần thiết.

3. Theo dõi và đánh giá hiệu quả điều trị

- Nếu tác nhân gây bệnh không xác định và tình trạng trẻ không cải thiện: nên chọc hút dịch khớp lại hay viêm khớp không do nhiễm trùng.
- Sự bình thường của VS và CRP giúp ngưng kháng sinh.
- XQUANG khớp trước khi ngưng điều trị.

V. TIÊN LƯỢNG

- Khi mủ được dẫn lưu và liệu pháp kháng sinh thích hợp được dùng, sự cải thiện dấu hiệu và triệu chứng nhanh chóng. Không cải thiện hay xấu đi sau 72 giờ, đòi hỏi phải đánh giá lại liệu pháp kháng sinh, và cần xem xét can thiệp phẫu thuật và điều chỉnh chẩn đoán.
- Tái phát bệnh và diễn tiến mạn tính trong khoảng 10% ca bệnh.

Vấn đề	Mức độ chứng cớ
Kháng sinh điều trị tụ cầu vàng được chỉ định trong mọi trường hợp VKNT ở trẻ em	Grade 1A
Chọc dẫn lưu khoang khớp viêm được thực hiện ở tất cả trẻ VKNT	Grade 1B
Phẫu thuật dẫn lưu cho các trường hợp viêm khớp háng hay khớp vai nhiễm trùng	Grade 1C
Phẫu thuật dẫn lưu cho các trường hợp VKNT khác mà không đáp ứng với liệu pháp kháng sinh toàn thân sau 3 ngày và có lượng lớn mủ trong khoang khớp lúc chọc hút	Grade 1C

VIÊM KHỚP TỰ PHÁT THIẾU NIÊN (M08.0)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp dạng thấp thiếu niên *(VKDTTN)*, hay viêm khớp mạn thiếu niên là một thể lâm sàng của bệnh tự miễn trẻ em, biểu hiện bằng viêm bao hoạt dịch khớp mạn tính ăn mòn sụn khớp và hủy xương dưới sụn. Đây là một trong số các nguyên nhân quan trọng gây tàn phế cho trẻ em. Tổn thương nội tạng ở thể hệ thống thường gây tử vong cao.

II. NGUYÊN NHÂN chưa rõ

Có bốn giả thuyết về sinh bệnh học của bệnh VKDTTN:

- Thuyết nhiễm trùng: vi trùng; virus; mycoplasma
- Thuyết tự miễn
- Thuyết miễn dịch di truyền
- Sau chấn thương *(nhẹ/nặng)* ở chi; kích xúc *(sang chấn tâm lý trong gia đình)*

III. TRIỆU CHỨNG LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng của bệnh VKDTTN rất đa dạng, thay đổi tùy thể lâm sàng.

1. Thể viêm đa khớp *(> 4 khớp)*: nữ > nam

- Nhóm RF (+): khởi phát trễ, tổn thương viêm khớp thường nặng, thường kèm ban thấp, nốt thấp, viêm mạch máu, hội chứng Sjogren... Tiến triển thường dẫn tới phá hủy khớp, mất chức năng vận động, tàn phế.
- Nhóm RF (-): khởi phát ở bất kỳ lứa tuổi. Tiên lượng thường nhẹ.

2. Thể viêm ít khớp *(≤ 4 khớp)*:

- Type I: nữ > nam; khởi phát < 4 tuổi; ANA (+) 90%; RF (-), có thể có biến chứng viêm mống mắt thể mi (VMMTM). Tiến triển thường tự giới hạn, khớp ít khi bị phá hủy, nhưng trẻ thường bị biến chứng ở mắt, cần được khám đèn khe mỗi 3 tháng/2 năm đầu và mỗi 6 tháng/7 năm kế.
- Type II: nam > nữ; khởi phát > 8 tuổi; RF, ANA (-); có thể có VMMTM. Tổn thương thường ở khớp lớn 2 chân, có thể kèm viêm gân bám ở gót, bàn chân. Một số trường hợp có thể diễn tiến thành viêm cột sống dính khớp thiếu niên về sau.

3. Thể hệ thống

- Đây là biểu hiện tổn thương nội tạng của bệnh VKDTTN (*bệnh Still - Chauffard*), với sốt cao đặc trưng của bệnh, kèm biểu hiện ngoài khớp (*da, mạch máu, tim, phổi, gan, lách, hạch...*). Trong thể này các tổn thương ngoài khớp thường nặng và kéo dài có thể gây tử vong cho trẻ.
- Cần phân biệt với các bệnh: nhiễm trùng huyết, viêm da cơ, viêm đa cơ, Kawasaki, Lupus ban đỏ, bệnh Behcet, bạch huyết cấp...

IV.CẬN LÂM SÀNG

Cần thực hiện khi bắt đầu điều trị và kiểm tra định kỳ trong quá trình điều trị.

1. Phản ứng viêm và miễn dịch công thức máu; tiểu cầu đếm; tốc độ tăng lắng máu; CRP; điện di protein huyết tương; ANA; RF; ASO.

2. Xét nghiệm đánh giá tổn thương xương

- X-quang xương khớp thông thường trước khi bắt đầu điều trị để đánh giá tổn thương xương.
- Siêu âm khớp giúp đánh giá có tràn dịch khớp.

3. XN cần thiết cho chẩn đoán loại trừ *(tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng cụ thể)*

- Chọc dò dịch khớp
- Tủy đồ
- Các kỹ thuật hình ảnh khác như xạ hình (*scintigraphie*), chụp cắt lớp (*scanner*), hoặc cộng hưởng từ (MRI) sẽ được chỉ định tùy bệnh cảnh, hoặc để xác định mức độ lan rộng của tổn thương, hoặc để xác định bản chất tổn thương, giúp loại trừ các bệnh lý xương khớp khác.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán xác định dựa vào một trong hai tiêu chuẩn chẩn đoán sau:

- Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Viêm khớp dạng thấp thiếu niên của Hiệp hội Thấp khớp Hoa Kỳ *(ACR: American College of Rheumatology)* 1982, được bổ sung theo Cassidy.JT 1987.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán bệnh Viêm khớp mạn thiếu niên của Hiệp hội Chống thấp châu Âu *(EULAR: European League Against Rheumatism)*.
  + Tuổi khởi phát < 16 tuổi.
  + Viêm ≥ một khớp *(sưng hay tràn dịch khớp; hoặc có ≥ 2 dấu hiệu sau: giới hạn biên độ cử động, nhạy cảm hay đau khi cử động và nóng)*.
  + Thời gian viêm khớp ≥ 6 tuần, theo ACR; hoặc ≥ 3 tháng, theo EULAR.
  + Chẩn đoán xác định sau khi loại trừ các bệnh khớp khác ở trẻ em.

2. Chẩn đoán loại trừ cần loại trừ các nhóm bệnh lý sau đây:

- Nhiễm trùng *(virus, vi trùng)*.
- Hậu nhiễm trùng (viêm khớp sau tiêu chảy, hội chứng Reiter, thấp khớp cấp...)
- Loạn sản máu *(bạch huyết cấp, hémophilie, Von Willebrand ...)*
- Neoplasm *(neuroblastome, bướu xương nguyên phát)*.
- Không viêm *(đau chi lành tính, bệnh xương khớp di truyền, còi xương...)*
- Bệnh mô liên kết *(Lupus đỏ, Kawasaki, Behcet, viêm mạch máu, viêm đa cơ...)*.
- Viêm khớp thứ phát sau viêm ruột, bệnh vảy nến...
- Khác: giảm gamma globulin máu, sarcoidosis...

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị phù hợp với cơ chế bệnh sinh:
  "Chống viêm tích cực để ngăn ngừa phản ứng viêm tiến triển gây hủy xương sớm và tổn thương phủ tạng. Ức chế miễn dịch để giảm tái phát".
- Bảo tồn chức năng khớp và điều trị các triệu chứng ngoài khớp.

- Tâm lý trị liệu cho gia đình và bệnh nhi để có sự cộng tác tốt với thầy thuốc, giúp trẻ an tâm điều trị, học tập, để có một cuộc sống gần như bình thường.
- Cần có sự phối hợp của nhiều chuyên ngành: khớp nhi, chỉnh hình nhi, phục hồi chức năng, mắt, học đường, xã hội,...

2. **Thuốc điều trị** việc chọn lựa thuốc điều trị cần dựa trên các dữ kiện sau:
   - Mức độ nặng của phản ứng viêm
   - Mức độ tăng đáp ứng miễn dịch
   - Mức độ tổn thương xương

Thuốc điều trị triệu chứng bao gồm các thuốc kháng viêm tác dụng nhanh.

KHÁNG VIÊM KHÔNG CORTICOID (NSAIDs)

- Chỉ định: VKDTTN có phản ứng viêm tăng nhẹ hoặc vừa, tổn thương khớp khu trú, chưa có tăng globulin miễn dịch, chưa có tổn thương xương.
- Các NSAIDs đều có hiệu qủa kháng viêm tương đương nhau, do đó việc lựa chọn loại thuốc nào tùy thuộc sự dung nạp của bệnh nhi, hiệu quả điều trị trên mỗi cá thể, và điều kiện kinh tế.
- Tránh lạm dụng NSAIDs *(tránh phối hợp NSAIDs; chỉ đổi sang NSAIDs khác khi thuốc đang dùng không hiệu quả, nhưng với điều kiện phản ứng viêm không tiến triển nặng hơn).*
- Các NSAIDs được chỉ định cho trẻ em:
  + Aspirin: 75-100 mg/kg/ngày, chia 4 lần
  + Naproxen: 15-20 mg/kg/ngày, chia 2 lần
  + Ibuprofen: 35 mg/kg/ngày, chia 3-4 lần

CORTICOID

- Chỉ định:
  + Thể hệ thống với tổn thương phủ tạng
  + VKDTTN có phản ứng viêm tiến triển nặng, không khống chế được bằng NSAIDs
  + VKDTTN có biến chứng viêm mống mắt thể mi/viêm màng bồ đào
- Thuốc:
  + Prednisone: liều tấn công 1-2 mg/kg/ngày, đối với trẻ < 20 kg *(liều tối đa không quá 60 mg/ngày, đối với trẻ > 30 kg)*, uống buổi sáng.
  + Methyl prednisolone *(Solumedrol)*: chỉ định trong trường hợp phản ứng viêm tiến triển nặng không khống chế được bằng Corticoid uống tấn công, hoặc những trường hợp có tổn thương phủ tạng nặng đe dọa sinh mạng trẻ. Liều 3-5 mg/kg/ngày *(trường hợp nặng có thể dùng tới liều 10-20 mg/kg/ngày)*, TTM trong 3-5 ngày, sau đó chuyển sang prednisone uống.
- Thời gian điều trị:
  + Trong đợt cấp, corticoid được dùng với liều tấn công cho tới khi phản ứng viêm giảm *(hết sốt, hết đau khớp và tốc độ lắng máu giờ đầu giảm < 50 mm)*. Thời gian tấn công thay đổi tùy đáp ứng của phản ứng viêm trên lâm sàng và cận lâm sàng, nhưng không nên kéo

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

dài > 4 tuần. Đối với các trường hợp đáp ứng kém với Corticoid tấn công nên phối hợp sớm điều trị cơ bản.

+ Sau đợt cấp, corticoid được giảm liều dần *(tốc độ giảm liều tùy thuộc vào sự cải thiện nhiều hay ít của phản ứng viêm)* và thay thế dần bằng NSAIDs sau đó.

- Khángcorticoid: hiện tượng kháng corticoid không liên quan với độ nặng của bệnh, cũng như vấn đề dùng thuốc *(liều lượng, thời gian)*, nhưng có liên quan mật thiết với cơ địa của bệnh nhi *(đột biến gen tạo ra thụ thể glucocorticoid bất thường, hoặc có sự hiện diện kháng thể kháng lipocortin)*. Do đó, không có phác đồ cứng nhắc đối với cortico liệu pháp trong bệnh khớp. Đối với các trường hợp có biểu hiện kháng corticoid, nên phối hợp sớm thuốc ức chế miễn dịch mạnh.

Thuốc điều trị cơ bản

THUỐC THAY ĐỔI DIỄN TIẾN BỆNH (DISEASE MODIFYING ANTIRHEUMATIC DRUGS, DMARDS)

- Chỉ định:

Khi phản ứng viêm tiến triển mạnh, đáp ứng kém với thuốc kháng viêm tác dụng nhanh, gây nguy cơ hủy xương sớm do viêm; hoặc VKDTTN đã có tổn thương xương.

Thuốc:

- ***Sulfasalazine (SZP)***
  + Thời gian bắt đầu có tác dụng từ 1-3 tháng, do đó thuốc cần được phối hợp với kháng viêm tác dụng nhanh *(Corticoid/NSAIDs)* trong giai đoạn viêm cấp. Hiệu qủa điều trị tốt khi tổn thương xương nhẹ *(< GĐ II)* và phản ứng viêm tăng vừa, khu trú. Thuốc cũng tỏ ra có hiệu quả ở thể ít khớp với viêm cột sống dính khớp.
  + Liều và cách cho thuốc: SZP được cho theo phương pháp giải mẫn cảm với liều tăng dần mỗi tuần từ 250-500 mg, cho đến khi đạt tổng liều 50mg/kg/ngày *(hoặc có thể dừng lại ở liều thuốc tỏ ra có hiệu quả trên lâm sàng)*.
  + Chống chỉ định dùng SZP ở bệnh nhân có dị ứng với salicylate hoặc sulfonamide.
  + Không phối hợp SZP với corticoid trong giai đoạn cấp của VKDTTN thể hệ thống.
  + Trong quá trình điều trị cần theo dõi sát các tác dụng phụ của thuốc, cần kiểm tra mỗi tháng/3 tháng đầu, sau đó mỗi 3 tháng một lần các XN: SGOT, PT; TQ, TCK; CTM; VS; TPTNT,...
- ***Methotrexate (MTX)***

Chỉ định trong các trường hợp VKDTTN kháng trị, hoặc phụ thuộc Corticoid. Ngoài ra, thuốc cần được chỉ định sớm ở các trường hợp VKDTTN có phản ứng viêm tiến triển nặng kèm tăng đáp ứng miễn dịch dịch thể mạnh và kéo dài, hoặc VKDTTN có tổn thương xương nặng.

https://www.facebook.com/tailieuykhoa

+ *Liều lượng và cách cho thuốc:* MTX tỏ ra có hiệu qủa với liều thấp 10 mg/m^2/1 tuần. Cá biệt có thể tăng đến 1 mg/kg *(1 lần trong tuần, uống vào ngày giờ nhất định).*
+ *Phối hợp thuốc:*
  - Corticoid là thuốc phối hợp tốt với MTX, trong giai đoạn tấn công dùng liều 1-2 mg/kg/ngày, giảm liều dần và duy trì với liều thấp 7,5 mg/ngày trong một thời gian dài trước khi ngưng corticoid. MTX có thể tiếp tục sử dụng lâu dài sau khi hiệu quả điều trị đạt được *(từ 3-6 tháng kể từ lúc bắt đầu sử dụng),* nhưng cần theo dõi sát các tác dụng phụ của thuốc như viêm dạ dày, phát ban, độc gan, viêm phổi kẻ, ức chế tủy xương,... để gián đoạn thuốc kịp thời.
  - Phối hợp MTX và NSAIDs không có lợi vì NSAIDs làm giảm hoạt tính của MTX, đồng thời MTX làm tăng tác dụng độc của NSAIDs trên thận. Nếu cần thiết phải phối hợp, nên ngưng NSAIDs 24 giờ trước khi uống MTX. Aspirine không nên phối hợp với MTX vì làm giảm nồng độ MTX trong máu vào giờ thứ 3 sau khi uống, do đó làm giảm hiệu quả trị liệu của MTX.

Thuốc ức chế miễn dịch

Ngoài methotrexate là thuốc ức chế miễn dịch được cơ quan đăng kiểm dược phẩm của Mỹ *(FDA)* coi như một thuốc chống thấp khớp làm thay đổi diễn tiến của bệnh *(DMARDs),* được sử dụng rộng rãi trong điều trị một số bệnh lý khớp ở người lớn và trẻ em. Một số thuốc ức chế miễn dịch mạnh khác như cyclosporine A, azathioprine, cyclophosphamide,... cũng được chỉ định khi có những biến chứng nặng đe dọa sinh mạng trẻ như: hội chứng thực bào tế bào máu, hội chứng đông máu nội mạch lan tỏa, viêm mạch máu *(đặc biệt viêm mạch máu phổi gây cao áp phổi, dẫn đến biến chứng suy tim, sốc tim),* biến chứng thoái hóa tinh bột *(Amyloidose)* ở các phủ tạng *(đặc biệt ở thận),...*

- Điều trị nâng đỡ

Vật lý trị liệu và phục hồi chức năng; tâm lý liệu pháp; chế độ dinh dưỡng hợp lý.

VII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- ***Trong giai đoạn cấp***

Cần theo dõi đáp ứng của phản ứng viêm trên lâm sàng, cận lâm sàng *(sốt, sưng đau khớp, tổn thương ngoài khớp, VS, điện di protein huyết tương)* và tác dụng phụ của thuốc để điều chỉnh trị liệu kịp thời.

- ***Trong giai đoạn duy trì***
  + VKDTTN là một bệnh lý mạn tính, do đó bệnh nhi cần được theo dõi, tái khám lâu dài trong nhiều năm để duy trì chế độ điều trị hợp lý, nhằm mục đích ngăn chặn phản ứng viêm tiến triển gây phá hủy khớp, và tổn thương phủ tạng.
  + Theo dõi còn nhằm phát hiện và điều trị kịp thời các biến chứng của bệnh và tác dụng phụ của thuốc.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT THỂ ĐA KHỚP RF (+) VÀ RF (-) (M08.4)

Viêm khớp mạn ở trẻ em là một nhóm bệnh lý không đồng nhất với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau. Hiện nay, có ba nhóm tiêu chuẩn chẩn đoán nhóm bệnh lý viêm khớp mạn ở trẻ em với các danh pháp thay đổi như sau:

- Viêm khớp dạng thấp thiếu niên (JRA: Juvenile Rheumatoid Arthritis), theo Hội Thấp khớp học Hoa Kỳ (ACR: American College of Rheumatology) 1982, sửa đổi và bổ sung theo Cassidy J.T., 1987.
- Viêm khớp mạn thiếu niên (JCA: Juvenile Chronic Arthritis), theo Hội chống thấp châu Âu (EULAR: European League Against Rheumatism) 1977.
- Viêm khớp thiếu niên tự phát (JIA: Juvenile Idiopathic Arthritis), theo Hiệp hội Chống thấp Quốc tế (ILAR: International League of Associations for Rheumatology) 1997.

Bảng so sánh các tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp mạn ở trẻ em

Tiêu chuẩn	ACR	EULAR	ILAR
Viết tắt	JRA	JCA	JIA
Tuổi khởi phát	< 16 tuổi	< 16 tuổi	< 16 tuổi
Thời gian viêm khớp	6 tuần	3 tháng	6 tuần
Týp khởi phát	1. Thể ít khớp 2. Thể đa khớp 3. Thể hệ thống	1. Thể ít khớp 2. Thể đa khớp 3. Thể hệ thống 4. Viêm khớp dạng thấp thiếu niên RF(+) 5. Viêm khớp vẩy nến thiếu niên 6. Viêm cột sống dính khớp thiếu niên	1. Thể ít khớp (lan tỏa và giới hạn) 2. Thể hệ thống 3. Viêm khớp vẩy nến 4. Viêm điểm bám gân (ERA) 5. Thể đa khớp RF (–) 6. Thể đa khớp RF (+) 7. Viêm khớp không phân loại

*Loại trừ các nguyên nhân khác của viêm khớp thiếu niên

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienkhoa

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm khớp thiếu niên tự phát (JIA: Juvenile Idiopathic Arthritis), theo ILAR là nhóm bệnh lý khớp mạn ở trẻ em với biểu hiện lâm sàng không đồng nhất gồm: thể ít khớp; thể đa khớp RF (+); thể đa khớp RF (-); thể hệ thống; viêm khớp vẩy nến; viêm gân bám; viêm khớp không phân loại. Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp chiếm 1/3 nhóm bệnh lý này.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát cho đến nay vẫn còn chưa rõ. Các nghiên cứu gần đây cho phép kết luận bệnh không phải do một căn nguyên riêng lẻ gây ra, mà do nhiều yếu tố hướng khớp cùng tác động vào một cá thể mang những yếu tố di truyền nhất định. Các yếu tố môi trường, đặc biệt các tác nhân nhiễm khuẩn; rối loạn hệ thống miễn dịch...có vai trò quan trọng trong sinh bệnh học viêm khớp thiếu niên tự phát.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

1.1. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát đa khớp RF (+), ILAR (2001)

- Viêm đa khớp: viêm ≥ 5 khớp, trong vòng 6 tháng đầu khởi phát bệnh.
- RF (+): ít nhất 2 mẫu (+) với khoảng cách 3 tháng, trong vòng 6 tháng đầu khảo sát.
- Tuổi: khởi phát < 16 tuổi
- Thời gian viêm khớp kéo dài ít nhất 6 tuần
- Dấu ấn miễn dịch di truyền tương tự viêm khớp dạng thấp ở người lớn (HLA - DR4)

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+) chiếm 5% nhóm bệnh lý khớp mạn này. Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều hơn trẻ trai (nữ/nam = 5,7-12,8/1), tuổi khởi phát trẻ 9-13 tuổi. Tần suất RF (+) tăng dần với tuổi, sự hiện diện của RF có giá trị tiên lượng cho diễn tiến không thuận lợi của bệnh với hoạt tính bệnh tiến triển nặng. Tổn thương đa khớp, cả khớp lớn và nhỏ, đối xứng. Tổn thương khớp thường nặng với hủy xương sớm, chức năng vận động khớp bị ảnh hưởng nặng và có nhiều khả năng phải thay khớp về sau. Tổn thương ngoài khớp thường gặp như viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, tràn dịch màng phổi, viêm mạch máu, viêm hệ thống mô liên kết, hội chứng Felty, hội chứng ống cổ tay...Viêm màng bồ đào và các tổn thương mắt khác ít gặp. Nốt thấp chỉ gặp trong 10% trường hợp.

1.2. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát đa khớp RF (-), ILAR

- Viêm đa khớp: viêm ≥ 5 khớp, trong vòng 6 tháng đầu khởi phát bệnh với RF (-).
- Thể lâm sàng này được chia làm ba phân nhóm:
  + Viêm đa khớp với ANA (+): khởi phát bệnh sớm (< 6 tuổi); chủ yếu gặp ở trẻ gái; nguy cơ cao viêm màng bồ đào trước; viêm khớp lớn và nhỏ, không đối xứng.
  + Viêm bao hoạt dịch tăng sản, đối xứng (Prolific symmetric synovitis): khởi phát trễ (7-9 tuổi); viêm khớp đối xứng, ít biến chứng viêm màng bồ đào.
  + Viêm bao hoạt dịch khô: khởi phát bệnh trễ (# 7 tuổi); đáp ứng kém với trị liệu.

Viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (-) có tuổi khởi phát bệnh sớm (50% trước 5 tuổi). Bệnh gặp ở trẻ gái nhiều hơn trẻ trai tỷ lệ 3:1. HLA - DRw8

(DRB1*0801) có liên quan với viêm khớp thiếu niên thể đa khớp RF (-), tương tự thể khởi phát ít khớp lan rộng. Bệnh thường diễn tiến âm i, nhưng cũng có thể khởi phát cấp tính. Tổng trạng trẻ ít bị ảnh hưởng, thường không sốt hoặc chỉ sốt nhẹ. Tổn thương khớp lớn và nhỏ, có thể đối xứng hoặc không, thường tiến triển chậm. Tổn thương khớp háng thường xuất hiện muộn. Viêm cân cơ bao hoạt dịch khớp cổ tay cổ chân và viêm gân gấp bàn tay thường gặp. Tổn thương ngoài khớp không thường gặp.

2. Chẩn đoán phân biệt

Chẩn đoán loại trừ là nền tảng để đi đến chẩn đoán xác định các thể lâm sàng của nhóm bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát. Đối với thể đa khớp có hoạt tính bệnh tiến triển nặng, cần loại trừ một số bệnh lý: bệnh nhiễm trùng nặng; CINCA (Chronic infantile neurological cutaneous and articular syndrome); bệnh mô liên kết khác (lupus ban đỏ hệ thống, viêm da cơ, viêm da cơ, viêm mạch máu...); bệnh lý ác tính; loạn sản xương; gammaglobulinemia; bệnh lý khớp - ruột,...

IV. ĐIỀU TRỊ

Năm 2011, Hiệp hội Thấp khớp học Hoa Kỳ đã phát triển và đưa ra khuyến cáo về điều trị bệnh VKTNTP dựa trên việc đánh giá hoạt tính bệnh và những đặc điểm tiên lượng kém. Khuyến cáo ACR 2011 chia VKTNTP thành 5 nhóm điều trị: nhóm viêm ít khớp, nhóm viêm nhiều khớp, nhóm viêm khớp cùng chậu hoạt động, nhóm viêm khớp hệ thống với đặc điểm hệ thống hoạt động, nhóm viêm khớp hệ thống với viêm khớp hoạt động.

Nhóm viêm nhiều khớp (≥ 5 khớp)

Theo phân loại ILAR nhóm này bao gồm: thể ít khớp lan rộng, thể đa khớp RF dương, thể đa khớp RF âm. Viêm khớp vảy nến, viêm khớp liên quan viêm điểm bám gân và viêm khớp không phân loại có viêm từ 5 khớp trở lên cũng được xếp vào nhóm điều trị này.

Đặc điểm tiên lượng kém và hoạt tính bệnh cho nhóm viêm đa khớp, theo ACR 2011

Những đặc điểm tiên lượng kém (*phải thỏa 1*)		
Viêm khớp háng hoặc cột sống cổ		
RF (+) hoặc ACPA (+)		
Tổn thương xương trên X-quang (ăn mòn xương hoặc hẹp khe khớp)		
Mức độ hoạt tính bệnh		
Hoạt tính bệnh thấp (phải thỏa tất cả)	***Hoạt tính bệnh trung bình*** (không thỏa tiêu chuẩn cho hoạt tính bệnh thấp hoặc cao)	***Hoạt tính bệnh cao*** (phải thỏa ít nhất 3)
Nhóm ≤ 4 khớp hoạt động	≥ 1 đặc điểm của hoạt tính bệnh thấp và < 3 đặc điểm của hoạt tính bệnh cao	≥ 8 khớp hoạt động
VS/ CRP bình thường		VS/ CRP ≥ 2 lần giới hạn trên bình thường
PGA < 4/10		PGA ≥ 7/10
PtGA < 2/10		PtGA ≥ 5/10

* PGA (Physician global assessment of disease activity): đánh giá toàn diện hoạt tính bệnh bởi Bác sĩ
* PtGA (Patient/Parent global assessement of well-being): đánh giá toàn diện sức khỏe trẻ bởi trẻ/cha mẹ
* ACPA (Anti - cyclic citrullinated peptide antibodies)

1. Điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (+)

1.1. Kháng viêm tác dụng nhanh (NSAIDS/Corticoid)

- Bắt đầu điều trị với một NSAIDs cho phép dùng ở trẻ em: aspirin (75-100 mg/kg/ngày); ibuprofen (30-50 mg/kg/ngày); naproxen (15-20 mg/kg/ngày); tolmetin (30-40 mg/kg/ngày).
- Nếu hoạt tính bệnh tiến triển nặng đáp ứng kém với NSAIDs, cần thay thế hoặc phối hợp với corticosteroid: methylprednisolone 10-30 mg/kg/ngày, ttm 1-3 ngày; hoặc prednisone uống liều 2 mg/kg/ngày. Corticoid được nhanh chóng giảm liều trong 1-2 tuần và duy trì prednisone uống liều thấp 0,5-1 mg/kg/ngày. Corticosteroid tiêm nội khớp có thể giúp cải thiện chức năng khớp viêm và triệu chứng đau tại chỗ (nếu đáp ứng kém với thuốc uống).

1.2. Thuốc chống thấp làm thay đổi diễn tiến bệnh (DMARDs cổ điển)

- DMARDs cần phối hợp sớm, methotrexate (MTX) là thuốc được chọn lựa với liều 10 mg/m^2 uống 1 lần/tuần. Liều MTX có thể tăng lên 0,5 mg/kg/tuần. Nếu viêm khớp kéo dài > 6 tháng, MTX có thể chuyển qua chích dưới da với liều 1 mg/kg/ tuần. (cần tối ưu hóa liều MTX trước khi kết luận là kháng trị).
- Phối hợp thêm DMARDs thứ hai, được chỉ định khi MTX tỏ ra không hiệu quả: có thể chọn hydroxychloroquine (5 mg/kg/ngày) dùng cho trẻ lớn (> 4 tuổi), hoặc sulphasalazine (25-50 mg/kg/ngày), đối với trẻ nhỏ có thể bắt đầu với liều 12,5 mg/kg/ngày và tăng dần sau đó.

1.3. Điều trị sinh học

Liệu pháp sinh học được chỉ định đối với trường hợp kháng trị/phụ thuộc steroid. DMARDs sinh học có thể dùng đơn độc, hoặc kết hợp với DMARDs cổ điển (MTX và hoặc SZZ).

- Kháng thụ thể IL6: Tocilizumab (Actemra), liều 8 - 10 mg /kg TTM mỗi 2- 4 tuần.
- Kháng TNFα: Etanercept (Enbrel), liều 0,4 mg/kg TDD 2 lần/tuần hoặc Adalimunab (Humira), liều 24mg/m^2 diện tích bề mặt cơ thể cho đến liều tối đa là 20mg Adalimunab (cho bệnh nhân từ 2-4 tuổi), 40 mg Adalimunab (cho bệnh nhân từ 4-12 tuổi) mỗi 2 tuần, tiêm dưới da, có thể thay thế nếu Actemra không hiệu quả hoặc không dung nạp.
  + Khi đạt được sự lui bệnh: phối hợp thuốc được giữ như cũ trong vài tháng. Sau đó, corticoid được giảm liều và ngưng đầu tiên. NSAIDs và DMARDs được tiếp tục duy trì trong giai đoạn lui bệnh (ít nhất > 1 năm). NSAIDs sẽ được ngưng trước, và DMARDs sẽ ngưng sau khi đánh giá tình trạng lui bệnh thực sự ổn định.

https://www.facebook.com/ythuaquanthuvienykhoa

+ Tái phát: thuốc sử dụng ở thời điểm trẻ đạt được sự lui bệnh sẽ được dùng lại.

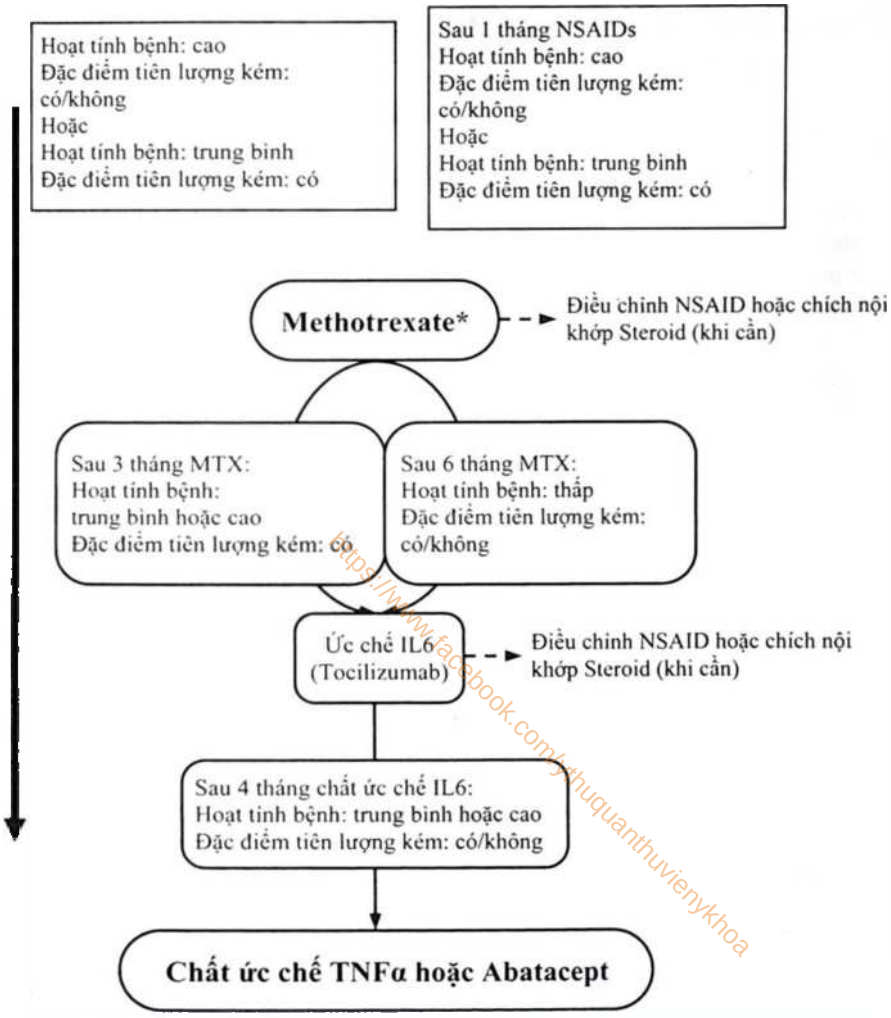
2. Điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể đa khớp RF (-)

- Bắt đầu điều trị với NSAIDs.
- DMARDs được phối hợp: nếu sau 1-2 tháng viêm khớp không cải thiện. Sulphasalazine (SZZ) là thuốc được chọn đối với các trẻ lớn và có hoạt tính bệnh trung bình, hydroxychloroquine có thể được chọn dùng riêng rẻ hoặc kết hợp với SZZ. Nếu > 6 tháng mà hoạt tính bệnh vẫn tiến triển, methotrexate là thuốc được chọn thay thế.
- Corticoids liều thấp (prednisone 0,5 mg/kg/ngày), giúp cải thiện chức năng vận động khớp. NSAIDs được thay thế sau đó. Corticoid nội khớp có thể chỉ định nếu triệu chứng viêm tại khớp tồn tại kéo dài.
- Khi đạt được sự lui bệnh: NSAIDs cần duy trì ít nhất 6 tháng. DMARDs cần được tiếp tục thêm khoảng 1 năm kể từ lúc bắt đầu có sự lui bệnh lâm sàng. DMARDs sẽ được gián đoạn vài tháng sau nếu không có dấu hiệu tái phát.
- Tái phát: bệnh nhân được dùng lại thuốc ở thời điểm bắt đầu đạt được sự lui bệnh.

V. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Bệnh nhi được theo dõi tái khám tại khoa khớp nhi định kỳ mỗi tháng và trong nhiều năm.
- Đánh giá sự cải thiện chức năng vận động khớp và hoạt tính bệnh. Theo dõi tác dụng phụ của thuốc. Khám định kỳ mỗi 6 tháng tầm soát biến chứng viêm màng bồ đào.
- Các xét nghiệm cần được thực hiện định kỳ:
  + Huyết đồ, tốc độ lắng máu/mỗi 2-4 tuần trong giai đoạn tấn công, mỗi tháng trong giai đoạn duy trì và mỗi 3 tháng khi đạt được sự lui bệnh.
  + Điện di protein huyết tương/tháng trong giai đoạn tấn công và sau đó mỗi 3 tháng.
  + Chức năng gan thận, đông máu mỗi tháng trong 3 tháng đầu khi bắt đầu kết hợp DMARDs, sau đó mỗi 3 tháng.
  + Các xét nghiệm khác (tủy đồ, siêu âm tim, X-quang phổi,...), được chỉ định khi có những diễn tiến không thuận lợi của bệnh nghi ngờ các biến chứng nặng như hoạt hóa đại thực bào, thoái hóa tinh bột, viêm tim, xơ hóa phổi, hoại tử nhú thận, loãng xương hoặc hoại tử vô khuẩn chỏm xương đùi.

https://www.facebook.com/groups/thuocykhoa



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT THỂ ÍT KHỚP VÀ THỂ VIÊM ĐIỂM BÁM GÂN (M08.1)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm khớp thiếu niên thể viêm điểm bám gân (ERA: Enthesitis Related Arthritis) là một thể lâm sàng của nhóm viêm khớp thiếu niên tự phát, theo ILAR 2001. Bệnh chiếm 4-15% nhóm bệnh lý viêm khớp mạn thiếu niên, đặc trưng bằng viêm khớp và viêm điểm bám gân, gặp chủ yếu ở trẻ trai (nam: nữ khoảng 9:1). Tuổi khởi phát bệnh thường lớn (sau 6 tuổi và lứa tuổi thiếu niên). Có liên quan mật thiết với kháng nguyên HLA - B27.
- Theo phân nhóm điều trị ACR 2011, nhóm viêm ít khớp bao gồm: thể ít khớp giới hạn và các thể lâm sàng khác của VKTNTP có tổn thương viêm ≤ 4 khớp.

II. NGUYÊN NHÂN

Nguyên nhân của ERA không rõ, nhưng mối liên hệ giữa biểu hiện lâm sàng của bệnh và gen HLA - B27 chứng minh nhiễm trùng ngoài khớp có khả năng dẫn đến viêm khớp phản ứng. Các tác nhân như *Yersinia, Chlamydia, Klebsiella, Samonella, Shigella,*...có thể chỉ đóng vai trò như tác nhân kích thích ban đầu. Yếu tố cơ địa: giới tính và nhất là yếu tố kháng nguyên HLA - B27 được coi như tiền đề của bệnh. Tuy không phân lập được vi trùng tại các khớp viêm, nhưng đáp ứng tại chỗ của các tế bào miễn dịch với kháng nguyên vi trùng và mối liên quan với kháng nguyên phù hợp mô HLA - B27 cho thấy có thể có sự bắt chước quyết định kháng nguyên của vi trùng với chất nền proteoglycans của sụn.

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoc

III. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm khớp thiếu niên tự phát thể viêm điểm bám gân
   - Bệnh đặc trưng bằng viêm khớp và viêm điểm bám gân, hoặc viêm ít khớp hoặc viêm điểm bám gân, với ít nhất > 2 nhóm triệu chứng sau:
     + Có bệnh sử hoặc hiện tại đau khớp cùng chậu và hoặc viêm đau cột sống
     + Hiện diện HLA - B27
     + Tiền căn gia đình có bệnh lý khớp có liên quan với HLA - B27
     + Viêm màng bồ đào trước cấp
     + Khởi phát viêm khớp sau 6 tuổi
   - Viêm điểm bám gân thường ở bàn chân và gối
   - Viêm khớp: biểu hiệu bằng cứng khớp buổi sáng, đôi khi đau về đêm. Tổn thương viêm đa khớp, hoặc ít khớp, đối xứng hoặc không đối xứng. Viêm khớp thường ở chi dưới. Viêm khớp chi trên không thường gặp. Viêm khớp cùng chậu (một bên/ hai bên). Viêm cột sống cổ C1 và C2, đau cột sống thắt lưng chậu hạn chế biên độ giãn cột sống, Schöber test (+). Đối với trẻ em dấu hiệu ở lưng thường vắng mặt lúc khởi phát bệnh, tổn thương khớp thân trục thường kín đáo và xuất hiện muộn.

- Biểu hiện toàn thân thường kín đáo với sốt nhẹ, sụt cân, mệt mỏi. Gan lách hạch lớn thường không gặp. Phát ban không gặp, trừ khi nằm trong bệnh cảnh viêm khớp phản ứng của hội chứng Reiter. Các biến chứng hệ thống như viêm mống mắt cấp, hở van động mạch chủ và có thể kết hợp với viêm ruột mạn (IBD).
- X-quang cho thấy có khuyết xương hoặc hình cựa sắt ở chỗ điểm bám gân. Hiếm khi có tổn thương viêm khớp cùng chậu và khớp thân trục ở giai đoạn sớm của bệnh.

2. Chẩn đoán loại trừ khỏi nhóm ERA, nếu có một trong các bệnh cảnh lâm sàng sau:

- Có sự hiện diện của RF ở hai lần xét nhiệm cách nhau 3 tháng
- Biểu hiện của viêm khớp thiếu niên tự phát hệ thống
- Có bệnh sử vẩy nến của bản thân hay người thân trong gia đình

IV. DIỀU TRỊ

Việc chọn thuốc điều trị cần căn cứ trên có hay không có yếu tố tiên lượng kém và mức độ hoạt tính bệnh.

Đặc điểm tiên lượng kém và hoạt tính bệnh cho nhóm viêm ít khớp

Những đặc điểm tiên lượng kém (*phải thỏa 1*)		
Viêm khớp háng hoặc cột sống cổ		
Viêm khớp khuỷu hoặc cổ tay và chất đánh dấu viêm tăng đáng kể hoặc kéo dài		
Tổn thương trên X-quang (ăn mòn xương hoặc hẹp khe khớp)		
Mức độ hoạt tính bệnh		
Hoạt tính bệnh thấp (phải thỏa tất cả)	**Hoạt tính bệnh trung bình** (không thỏa tiêu chuẩn cho hoạt tính bệnh thấp hoặc cao)	**Hoạt tính bệnh cao** (phải thỏa ít nhất 3)
≤ 1 khớp hoạt động	≥ 1 đặc điểm của hoạt tính bệnh thấp và < 3 đặc điểm của hoạt tính bệnh cao	≥ 2 khớp hoạt động
VS/ CRP bình thường		VS/ CRP ≥ 2 lần giới hạn trên bình thường
PGA < 3/10		PGA ≥ 7/10
PtGA < 2/10		PtGA ≥ 4/10

1. Giai đoạn sớm của bệnh điều trị với NSAIDs và/hoặc corticoid tại chỗ

- Bắt đầu với NSAIDs: naproxen (15-20 mg/kg/ngày), hoặc ibuprofen (30-50 mg/kg/ngày).
- Bệnh diễn tiến nặng: prednisone liều 1 mg/kg/ngày uống, chia 2 lần hoặc methylprednisolone liều 5 mg/kg/ngày TM 3-5 ngày, sau đó duy trì bằng prednisone uống liều thấp (0,5 mg/kg/ngày). Corticoid được nhanh chóng giảm liều trong vòng 2-4 tuần, thay thế bằng NSAIDs.

2. Bệnh tiến triển

- Nếu viêm khớp không đáp ứng tốt với NSAIDs đơn thuần (tồn tại > 2-4 tháng), phối hợp thêm sulphasalazine (SZZ) liều 25 mg/kg/ngày chia 2 lần, uống và tăng lên 50 mg/kg/ngày nếu trẻ dung nhận thuốc.

- Nếu bệnh vẫn tiến triển (hoạt tính bệnh nặng và hoặc có yếu tố tiên lượng kém, ít khớp lan rộng): xử trí như thể đa khớp với methotrexate liều 10 mg/m^2/tuần được chọn thay thế, hoặc kết hợp với SZZ.
- Liệu pháp sinh học được chỉ định đối với các trường hợp kháng trị:
  + Thuốc kháng TNFα có hiệu quả với thể lâm sàng này: etanercept (Enbrel), liều 0,4 mg/kg TDD 2 lần/tuần hoặc Adalimunab (Humira), liều 24mg/m^2 diện tích bề mặt cơ thể cho đến liều tối đa là 20mg Adalimunab (cho bệnh nhân từ 2-4 tuổi), 40 mg Adalimunab (cho bệnh nhân từ 4-12 tuổi) mỗi 2 tuần, tiêm dưới da.
  + Thuốc kháng thụ thể IL6: tocilizumab (Actemra) có thể thay thế nếu trẻ không dung nạp với thuốc kháng TNFα.

3. Giai đoạn lui bệnh

Viêm khớp đôi khi giảm nhanh, nên có thể ngưng NSAIDs sớm và duy trì bằng sulphasalazine trong vòng 6 tháng tới 1 năm kể từ lúc đạt được sự lui bệnh. Sau khi gián đoạn thuốc cần theo dõi dấu hiệu tái phát của bệnh.

4. Tái phát

- Viêm khớp thiếu niên tự phát thể viêm điểm bám gân thường tiến triển từng giai đoạn. Một đợt điều trị ngắn hạn (4-6 tháng) với NSAIDs và Sulphasalazine đủ đạt được sự lui bệnh kéo dài. Thuốc phối hợp lúc đạt được sự lui bệnh sẽ được dùng lại khi có dấu hiệu tái phát bệnh.
- Đối với nhóm ít khớp lan rộng, tiên lượng và điều trị giống nhóm viêm đa khớp.

V. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Bệnh nhi được theo dõi tái khám tại khoa khớp nhi định kỳ mỗi tháng. Đánh giá sự cải thiện chức năng vận động khớp và hoạt tính bệnh thông qua các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng được kiểm tra định kỳ (huyết đồ, phản ứng viêm, điện di protein huyết tương, chức năng gan thận, chức năng đông máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang xương khớp,...).
- Theo dõi sự xuất hiện của các triệu chứng khác đi kèm trong quá trình tiến triển của bệnh (ví dụ: triệu chứng tiêu hóa, sang thương viêm loét da niêm,...) giúp xác định thể lâm sàng chính xác của nhóm viêm điểm bám gân để có hướng điều trị phù hợp với mỗi loại bệnh lý cụ thể.
- Theo dõi tác dụng phụ của thuốc điều trị để kịp thời ngưng thuốc, giảm liều, hoặc thay thế thuốc khác. Phát hiện và xử trí kịp thời các biến chứng do thuốc hoặc do bệnh gây ra.
- Tầm soát định kỳ biến chứng viêm màng bồ đào.

https://www.facebook.com/groups/yhoa

VIÊM KHỚP THIẾU NIÊN TỰ PHÁT THỂ HỆ THỐNG (M08.2)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống (Juvenile Idiopathic Arthritis with systemic onset) chiếm 5-15 % nhóm bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát. Đây là biểu hiện tổn thương nội tạng của bệnh với sốt cao đặc trưng, kèm các tổn thương lan tỏa ngoài khớp (da, mạch máu, tim, phổi, gan, lách, hạch,...). Viêm khớp thường thoáng qua, nhưng các tổn thương ngoài khớp thường nặng và kéo dài có thể gây tử vong cho trẻ. Bệnh cần được chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý có biểu hiện toàn thân khác như nhiễm trùng huyết, viêm da cơ, viêm đa cơ, bệnh Kawasaki, Luput ban đỏ hệ thống, bệnh Behcet, bạch huyết cấp,...
- **ICD 10 M08.2**

II. NGUYÊN NHÂN VÀ SINH BỆNH HỌC

- Mặc dù khởi phát của bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống có biểu hiện giống bệnh cảnh nhiễm trùng, nhưng không tìm thấy mối liên quan với các yếu tố vi khuẩn học.
- Thể hệ thống có liên quan mật thiết với sự hoạt hoá của bạch cầu đa nhân trung tính (BCĐNTT) và đơn nhân hơn các thể lâm sàng khác và ít có liên quan với sự hoạt hoá của tế bào T. Viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống có thể coi như bệnh lý tự viêm (autoinflammatory disease) hơn là tự miễn.
- Bất thường của các tế bào giết tự nhiên (NK) được tìm thấy ở thể hệ thống dẫn đến hội chứng hoạt hóa đại thực bào (MAS).IL 6 polymorphism thường phối hợp với thể hệ thống, nên thể lâm sàng này được coi như "**nhóm bệnh phụ thuộc IL6**".

III. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

1.1. Triệu chứng tại khớp

Đau khớp là triệu chứng sớm và thường thoáng qua. Viêm đa khớp thường gặp hơn là ít khớp, điển hình là khớp cổ tay, khớp gối, khớp cổ chân. Ít gặp hơn ở khớp bàn tay, khớp háng, cột sống cổ và khớp thái dương hàm dưới.

1.2. Triệu chứng ngoài khớp

- Sốt đặc trưng của bệnh thường xuất hiện trong đợt khởi phát, nhưng cũng có thể xảy ra sau đợt viêm khớp. Sốt thường kéo dài trên 2 tuần, nhưng có thể kéo dài từ nhiều tuần đến nhiều tháng. Sốt có thể xảy ra bất cứ lúc nào trong ngày, điển hình là sốt dao động với một hoặc hai cơn trong ngày, thường xảy ra vào buổi chiều hoặc tối. Sốt tăng cao và giảm nhanh dưới nhiệt độ bình thường vào sáng sớm, có thể kèm ớn lạnh, đau cơ, biếng ăn, mệt mỏi. Các triệu chứng khác như phát ban,

(30mg/kg, tối đa 1 g) phối hợp với cyclosporine A (3 - 6mg/kg/24giờ). Trường hợp nặng có thể đáp ứng với dexamethasone và etoposide.

- Thiếu máu: thường gặp ở thể hoạt động (40%), chủ yếu là thiếu máu đẳng bào nhược sắc, hậu quả của quá trình viêm mạn. Thiếu máu có thể thứ phát sau mất máu mạn ở dạ dày - ruột do dùng thuốc kháng viêm. Ngoài ra, tình trạng thiếu máu này còn có thể do huyết tán tự miễn (hiếm), do suy tủy (có thể liên quan tới thuốc) hoặc do tác dụng IL-1β đối kháng với tác dụng của erythropoietin trên tủy xương. Do đó, thiếu máu ở trẻ viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống thường hồi phục khi được chống viêm tốt. Có thể bổ sung sắt trong trường hợp có thiếu sắt nặng.
- Chậm phát triển thể chất: trẻ thường có giảm khối cơ và tăng khối mỡ, tăng tiêu hao năng lượng lúc nghỉ. Khi lui bệnh, trẻ có thể đạt được sự phát triển bình thường nếu hành xương chưa đóng. Chậm phát triển có liên quan đến hoạt tính bệnh nặng và thời gian bệnh, cũng như thời gian điều trị prednisone.
- Loãng xương: hậu quả của bệnh và do điều trị corticoid. Tỉ trọng khoáng xương (BMD) thấp liên quan đến hoạt tính bệnh nặng, dùng corticoid, tuổi nhỏ, chỉ số khối cơ thể (BMI), khối cơ, giảm cung cấp calci và vitamin D, giảm hoạt động thể chất và chậm dậy thì. Điều trị loãng xương bao gồm bổ sung calcium và vitamin D và tăng hoạt động thể chất, kiểm soát có hiệu quả hoạt tính bệnh để ngăn ngừa loãng xương do viêm.
- Thoái hóa tinh bột thứ phát (amyloidosis): do lắng đọng protein amyloid A của huyết thanh (SAA) trong các mô. Biến chứng hiếm gặp, phản ánh sự kéo dài và mức độ nặng của bệnh. Triệu chứng thường đi kèm với các triệu chứng của nhiều cơ quan khác như thận, ruột, gan, lách và tim. Ở thể bệnh nặng và không được điều trị đầy đủ, biến chứng này tăng lên với tỉ lệ 1,4-9%. Cyclophosphamide được chọn thay thế khi có biến chứng thoái hóa tinh bột và điều trị sinh học cũng cần được xem xét kết hợp.

6. Diễn tiến và tiên lượng

6.1. Diễn tiến

- Diễn tiến bệnh viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống rất thay đổi. Bệnh thường biểu hiện bằng sốt cơn, phát ban kèm với đau khớp và viêm khớp trong thời gian 4-6 tháng. Sau đó là thời gian tương đối yên lặng. Có tới 50% diễn tiến đến viêm đa khớp mạn tính và 25% có phá hủy khớp, đặc biệt là khớp háng.
- Hầu hết thể hệ thống thường diễn tiến theo ba nhóm chính như sau:
  + Có một đợt viêm duy nhất (monocyclic) rồi tự lui bệnh hoàn toàn trong khoảng thời gian 1 năm (11%)
  + Có nhiều đợt tiến triển (polycyclic), đợt lui bệnh có thể tự nhiên, hoặc do điều trị và có xu hướng nặng dần lên (34%)
  + Bệnh diễn tiến mạn (persistent), không có đợt tạm lui bệnh, phá hủy khớp nhanh, tiến triển đến tàn phế có kèm những đợt biểu hiện toàn thân hoặc không, (55%)

6.2. Tiên lượng

Có 1/3 bệnh nhân tàn phế không hồi phục, đặc biệt là thể hệ thống có tiến triển phức tạp. Các yếu tố tiên lượng xấu: tuổi chẩn đoán bệnh < 6 tuổi và viêm da khớp trong 6 tháng đầu của bệnh; bệnh kéo dài trên 5 năm; tăng IgA; triệu chứng toàn thân kéo dài; tăng tiểu cầu ≥ 600.000/mm^3.

IV. ĐIỀU TRỊ

Trẻ viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống thường có bệnh cảnh cấp tính nặng cần phải nhập viện. Điều trị nhằm làm giảm các triệu chứng viêm tại khớp và phản ứng viêm lan tỏa ngoài khớp. Thuốc điều trị được lựa chọn tùy thuộc vào mức độ nặng của hoạt tính bệnh.

1. **Mức độ hoạt tính bệnh nhẹ/thể hệ thống đơn giản** (sốt, phát ban, đau khớp):
   - Bắt đầu bằng một thuốc chống viêm không steroid (NSAIDs) cho phép dùng ở trẻ em (ibuprofen; naproxen...) trong 1 tháng. Nếu triệu chứng viêm tại khớp không cải thiện, có thể kết hợp corticoid tiêm nội khớp (triamcinolone hexacetonide).
   - Prednisone liều trung bình (0,5-1 mg/kg/24 giờ) uống, thay thế nếu đáp ứng kém với NSAIDs.
   - Lui bệnh sớm: đáp ứng với NSAIDs và hoặc corticoid đơn thuần sau vài tuần, liều corticoid được giảm nhanh và duy trì NSAIDs từ 6 tháng đến 1 năm.

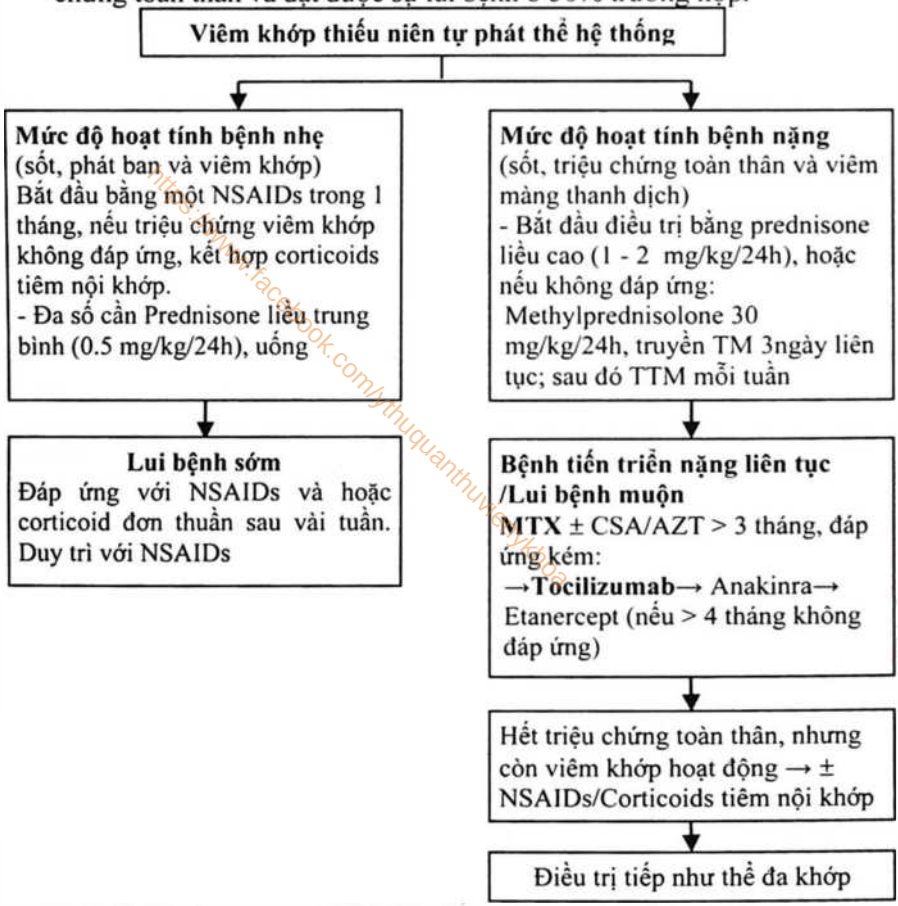
2. **Mức độ hoạt tính bệnh nặng/thể hệ thống phức tạp** (*sốt, triệu chứng toàn thân, viêm màng thanh dịch*)
   - Bắt đầu điều trị với prednisone liều cao (1-2 mg/kg/24 giờ) uống. Nếu không đáp ứng thay bằng: methylprednisolone 20-30 mg/kg/24 giờ, truyền tĩnh mạch 3 - 5 ngày liên tục; sau đó thuốc được truyền từng đợt mỗi tuần (giúp kiểm soát mức độ hoạt động bệnh nặng và giúp giảm liều corticoid uống nhanh hơn).
   - Nếu bệnh tiến triển nặng liên tục: thuốc chống thấp khớp làm thay đổi tiến triển bệnh (DMARDs) được kết hợp sớm với glucocorticoid. Sự kết hợp này làm giảm mức độ hoạt động bệnh và giúp giảm liều corticoid.
     + Methotrexate uống liều 10-15 mg/m2, một lần trong tuần, được chọn lựa.
     + Cyclosporin A có thể thay thế hoặc kết hợp với Methotrexate, liều: 2,5-5 mg/kg/ngày chia 2 lần, uống. Trường hợp có biến chứng hoạt hoá đại thực bào, cyclosporin được tiêm tĩnh mạch.
     + Azathioprine 1-2 mg/kg/ngày, có thể thay thế hoặc kết hợp với các DMARDs
     + Sulphasalazine là DMARDs không nên dùng cho thể hệ thống vì có thể gây ra biến chứng MAS do thuốc.

3. **Liệu pháp sinh học**

Nếu thể hệ thống tồn tại kháng trị sau 3 tháng, nên xem xét chỉ định liệu pháp sinh học nhằm tác động lên các cytokine chính (TNFα, IL1, IL6). Thể hệ thống được xếp vào nhóm bệnh phụ thuộc IL6. Một số thuốc sinh học có thể được chọn sử dụng cho thể hệ thống có hoạt tính bệnh nặng hoặc kháng trị như:

https://www.facebook.com/tailieuthuvienykhoa

- Kháng thụ thể IL6: Tocilizumab (Actemra), liều 8-10 mg/kg truyền tĩnh mạch mỗi 2-4 tuần, dùng đơn trị hoặc kết hợp với Methotrexate. Thuốc có hiệu quả tốt cải thiện nhanh các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng của thể hệ thống kháng trị.
- Kháng TNFα: có chỉ định ở thể hệ thống kháng trị, nhưng ít hiệu quả hơn so với thể đa khớp và ít khớp lan rộng: Etanercept (Enbrel) 0,4 mg/kg tiêm dưới da 2 lần trong tuần; hoặc infliximab truyền tĩnh mạch 2-3 mg/kg mỗi 4-8 tuần; hoặc adalimumab 40 mg tiêm dưới da mỗi 2 tuần.
- Kháng IL1: Anakinra liều 1-2 mg/kg/ngày, có hiệu quả ở thể hệ thống kháng trị, có thể thay thế actemra hoặc etanercept giúp cải thiện các triệu chứng toàn thân và đạt được sự lui bệnh ở 50% trường hợp.



(MTX Methotrexate; CSA Cyclosporin A; AZT Azathioprine)

4. Các trị liệu khác

- Liệu pháp miễn dịch: truyền tĩnh mạch immunoglobulin, liều 1-2g/kg/ngày mỗi 2-4 tuần trong thời gian tối thiểu 6 tháng, có thể làm

giảm mức độ hoạt động bệnh, nhưng tỷ lệ đạt được sự lui bệnh hoàn toàn không cao (5-10%).

- Thalidomide: một số nghiên cứu cho thấy thalidomide có hiệu quả trong điều trị viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống kháng trị.
- Ghép tế bào mầm tự thân: được xem xét đối với viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống kháng trị, không đáp ứng với điều trị sinh học.

V. THEO DÕI VÀ QUẢN LÝ

- Biểu hiện cấp tính của viêm khớp thiếu niên tự phát thể hệ thống có thể kéo dài nhiều tuần đến nhiều tháng. Bệnh nhi cần được theo dõi tái khám định kỳ mỗi tháng để đánh giá sự cải thiện chức năng vận động khớp và mức độ hoạt động bệnh thông qua các triệu chứng lâm sàng, cận lâm sàng được kiểm tra định kỳ (tế bào máu ngoại vi, các xét nghiệm đánh giá tình trạng viêm, điện di protein huyết tương, chức năng gan thận, chức năng đông máu, tổng phân tích nước tiểu, X-quang xương khớp...). Theo dõi sự xuất hiện của các triệu chứng khác trong quá trình tiến triển của bệnh để phát hiện kịp thời các biến chứng nặng của thể hệ thống. Theo dõi tác dụng không mong muốn của thuốc để kịp thời ngưng thuốc, giảm liều, hoặc thay thế thuốc khác.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HỘI CHỨNG ĐAU LOẠN DƯỠNG PHẢN XẠ GIAO CẢM (SUDECK) (M89.0)

Lịch sử và Danh pháp

- Năm 1902, Hội chứng Sudeck dùng để chỉ bệnh lý đau kèm các biểu hiện loạn dưỡng giao cảm, teo cơ, còn được gọi là hội chứng đau - thần kinh - loạn dưỡng - mất vôi - giao cảm do phản xạ (algo - neuro - dystrophie - décalcifiante sympathique d'origine réflexe); hay hội chứng giao cảm loạn dưỡng do phản xạ (RSD: Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome). Theo IASP 1994 (International Association for the Study of Pain), bệnh có tên gọi hiện nay là hội chứng đau vùng phức tạp, CRPS (Complex regional pain syndrome). Đây là hội chứng đau và loạn dưỡng do rối loạn chức năng hệ giao cảm, dẫn đến tình trạng mất calci nặng của xương và giảm khả năng vận động, nguyên nhân phần lớn do phản xạ thần kinh.

I. ĐẶC ĐIỂM CHUNG

1. Nguyên nhân

Bệnh thường bị bỏ sót ở trẻ em, chỉ có 75% trường hợp tìm thấy nguyên nhân.

a. *Chấn thương:* có thể rất rõ ràng như gãy xương, tụ máu, trật khớp, bong gân,... nhưng có những trường hợp chấn thương quá nhỏ bệnh nhân không nhớ.

b. *Phẫu thuật:* sọ não, lồng ngực, chậu hông.

c. *Bất động quá lâu (bó bột, nằm lâu)*

d. *Một số bệnh lý:* nhồi máu cơ tim, cơn đau thắt ngực, viêm màng ngoài tim, lao phổi, ung thư phế quản, cường giáp, đái tháo đường, bệnh mô liên kết, liệt nửa người, chèn ép tủy, Parkinson, u não, viêm tắc tĩnh mạch, viêm tắc động mạch, bệnh lý cột sống cổ, bệnh lý rễ thần kinh ngoại biên,...

e. *Thuốc:* Phenobarbital, Rimifon, Iod phóng xạ 131.

f. *Nội soi khớp*

2. Triệu chứng lâm sàng

❖ **Diễn tiến của CRPS**

Steinbrocker và Argyros chia diễn tiến bệnh thành 3 giai đoạn:

a. Giai đoạn đau và sưng tấy: (3 → 6 tháng)

- Sau một nguyên nhân tác động ở chi bên đau, mức độ đau tăng ngày càng nhiều, đau liên tục, đau tăng về đêm và khi vận động, giảm khi nghỉ ngơi.
- Thăm khám:
  + Lúc đầu không có gì đặc biệt ở bên chi đau
  + Đau nông và sâu kiểu nóng rát, khởi phát đột ngột sau kích thích ở chi bệnh.
  + Chi bệnh xuất hiện dấu hiệu sưng tấy giống như viêm: phù căng, đỏ và nóng, da bóng nhẵn, hơi ướt, lốm đốm vằn màu xanh tím, cảm giác mạch đập mạnh (do rối loạn vận mạch).

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

b. Triệu chứng lâm sàng chính của CRPS:

Triệu chứng	Mô tả
Đau dữ dội (Hyperalgesia)	Thường đau kiểu nóng rát, nhưng có thể đau nhói, đau nhức
Tăng nhạy cảm	Thường ở đầu chi, nhưng chủ yếu tập trung ở vùng quanh khớp, đôi khi xuất hiện cả trong mô khớp.
Allodynia	Tăng nhạy cảm và đau khởi phát khi sờ vào bệnh nhân, ngay cả với sự va chạm nhẹ của quần áo, vật dụng trên giường. Trẻ thường từ chối khi được thăm khám
Hyperpathia	Đau dữ dội khởi phát với các kích thích nhẹ nhưng lặp đi lặp lại
Loạn dưỡng da (Dystrophic skin)	Da bóng, mất nếp nhăn da bình thường, có mật độ chắc, thường có vẩy mịn.
Sưng phù	Có thể lõm hoặc không lõm
Thay đổi vận mạch (Vasomotor changes)	Thay đổi nhiệt độ của chi bệnh (mát hoặc lạnh, đôi khi nóng), màu sắc da (tím sậm)
Sudomotor changes	Thay đổi tiết mồ hôi, dạng lông tóc (thường có chứng tăng tiết mồ hôi và chứng rậm lông)

https://www.facebook.com/ythuongthuongthuongthong

❖ **Phân loại CRPS, IASP (International Association for the Study of Pain) 1994**

• ***CRPS type I (RSD)***

1. Đau khởi phát sau kích thích có thể có nguồn gốc chấn thương hoặc không chấn thương.
2. Đau khởi phát đột ngột, tăng nhạy cảm, đau rất dữ dội không chỉ giới hạn ở vùng tổn thương, không tương xứng với yếu tố gây khởi phát cơn.
3. Tiền căn hay hiện tại có sưng phù, tưới máu da bất thường, hay bất thường tiết mồ hôi ở vùng chi đau.
4. Không có điều kiện nào phối hợp làm tăng cường độ đau và rối loạn chức năng.

• ***CRPS type II (Causalgia)***

1. Đau khởi phát sau một tổn thương thần kinh hay có sự kiện gây đau rõ ràng.

2; 3; 4: như CRPS type I

❖ **Chẩn đoán đau phụ thuộc giao cảm hay độc lập giao cảm**

❖ ***SMP*** (Sympathetically maintained pain): cải thiện triệu chứng sau khi trị liệu với các phương thức trị liệu giao cảm. (phong bế giao cảm, thuốc đối kháng $\alpha 1$ và $\alpha 2$, hoặc Phentolamine).

❖ ***SIP*** (Sympathetically independent pain): đáp ứng kém với trị liệu giao cảm, thường do nguyên nhân trung ương hơn ngoại biên và có liên quan đến tổn thương không hồi phục của cơ quan đích. Tiên lượng khỏi bệnh rất dè dặt.

❖ **X quang và xét nghiệm**

1/. X quang: hiện tượng xương mất calci xuất hiện sớm và nặng dần (Osteopenia)

- có thể có hình ảnh mất calci từng vùng, từng ổ, chỗ đậm chỗ nhạt tạo nên phần xương lốm đốm lan rộng.
- có thể có hình ảnh mất calci đồng đều (loãng xương, thưa xương),
- xương thấu quang trong như thủy tinh.
- ranh giới của xương, sụn, khe khớp hoàn toàn bình thường.

2/ Xét nghiệm:

- Đồng vị phóng xạ Ca45, Ca47 thấy Ca giữ lại nhiều ở các khớp bên chi tổn thương.
- Ghi nhiệt (thermographie): giai đoạn đầu thấy tăng nhiệt độ tại chỗ.
- Doppler thấy tăng tốc độ tuần hoàn tại chỗ.
- Phản ứng viêm:
  + Có thể bình thường trong một số trường hợp (RSD đơn thuần).
  + Các trường hợp có đáp ứng viêm cấp (BC máu tăng; VS tăng; C-RP dương tính ± xáo trộn miễn dịch), cần tìm bệnh lý nền, hoặc CPRS do cơ chế tự miễn dịch khởi phát sau chấn thương, hay có nguyên nhân khác làm tổn thương hệ thần kinh tự động.
- Calci, Phospho máu và Phospho niệu bình thường; Hydroxyprolin niệu tăng.

II. SINH BỆNH HỌC

- Giả thuyết về rối loạn chức năng của hệ thống thần kinh trung ương và ngoại biên.
- Giả thuyết chấn thương gây ra mất liên tục của đường dẫn truyền thần kinh, tạo những synapses mới của luồng thần kinh ly tâm và hướng tâm, gọi là "ephapses", làm dẫn truyền thần kinh bị rút ngắn lại.
- Giả thuyết về tăng nhậy cảm của các thụ thể cơ học về đau, giải thích các triệu chứng "Allodynia" và "Hyperpathia".
- Vai trò điều hòa hoạt động của vùng dưới vỏ cũng đang được nghiên cứu.
- Tăng nhậy cảm của neuron vận động ở thân tủy sống có tính thuyết phục nhất.
- **Cơ chế tự miễn dịch của CRPS** nhóm HLA: A3, B7, DR2 (80% kháng trị) và DQ1 (thường kèm rối loạn chức năng của hệ thống miễn dịch). Bằng phương pháp miễn dịch hóa mô gián tiếp, tự kháng thể chống lại các thành phần protein khác nhau của hệ thần kinh tự động được phát hiện ở 41,6% bệnh nhân CRPS. Các tự kháng thể khác như ANA, tự KT kháng cơ trơn (ASMAs) dương tính trong một số ít trường hợp CRPS với hiệu giá thấp. Cơ chế tự miễn dịch có liên quan với CRPS type II hơn type I.
- Thuyết "Kiểm soát cổng"- Cơ chế ức chế điện thần kinh

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

Nghiên cứu cơ thể học và sinh lý của CRPS

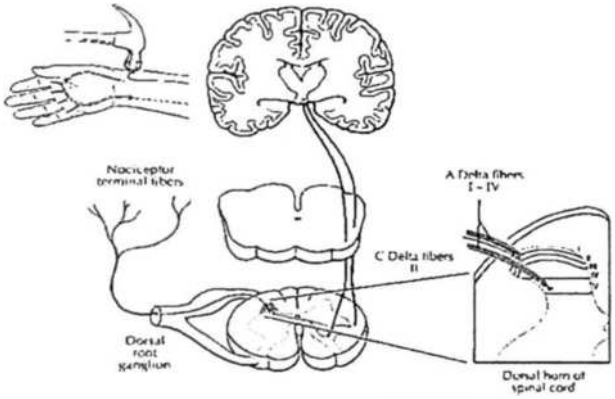
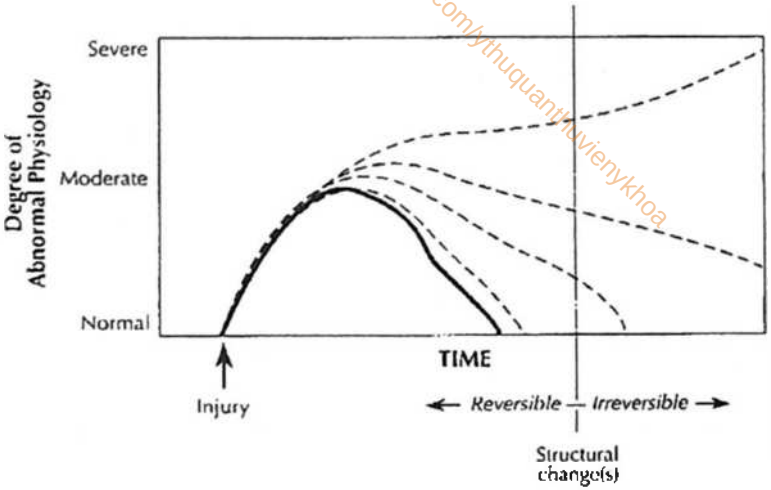


Fig. 1. Nociceptive (painful) information is relayed through the dorsal horn of the spinal cord for processing and modulation before cortical evaluation. (*From* Kernan LA, editor. Bowman Gray orthopaedic manual. 1996. Winston-Salem [NC]: Orthopaedic Press, 1996; with permission.)

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Diễn tiến của đau loạn dưỡng giao cảm theo thời gian



III. HỘI CHỨNG ĐAU LOẠN DƯỠNG PHẢN XẠ GIAO CẢM CHI TRÊN

Hội chứng vai tay của Ravault hay Steinbrocker. Bệnh thường bắt đầu từ từ tăng dần, nhưng cũng có thể bắt đầu đột ngột nhanh chóng. Bệnh trải qua hai giai đoạn :

A. Giai đoạn sưng tấy (giống viêm)

Kéo dài từ vài tuần đến vài tháng.

1. Bàn tay và một phần cẳng tay:
- Đau nhiều và bại không vận động được
- Phù lan toả cả bàn tay và một phần cẳng tay
- Da căng bóng có màu đỏ hồng rồi chuyển sang đỏ tía, hơi ướt, sờ vào thấy nóng, có cảm giác mạch đập.
- Khớp và cơ như cứng lại khó vận động.
2. Vai: đau và hạn chế vận động từ mức độ nhẹ đến mức độ nặng, vai trở nên bất động hoàn toàn (vai đông cứng).
3. Toàn thân: không có biểu hiện nhiễm khuẩn, không sốt, không nổi hạch ở nách, các bộ phận khác bình thường.
4. X quang và xét nghiệm:
- Hình ảnh X quang xuất hiện muộn, sau ba tuần thấy hình ảnh mất calci không đều, hình xương lốm đốm, hình nhiều hốc nhỏ hoặc hình thưa xương lan toả (xương thủy tinh), ranh giới các xương và khe khớp bình thường.
- Các xét nghiệm đều bình thường, trừ hydroxyprolin tăng nhiều trong nước tiểu.

B. Giai đoạn teo *Đau giảm dần, phù hết, nhưng cơ teo dần.*

1. Bàn tay: bàn tay teo, da mỏng và nhẵn, hơi tím, lông rụng, bàn tay kiểu vuốt, ngón tay quắp vào khó duỗi ra, cổ tay gập, bàn tay cứng như gỗ.
2. Vai: thường bất động nhiều gần như đông cứng, nhưng không còn đau. Những tổn thương trên có thể kéo dài vĩnh viễn, không hồi phục.
3. X quang: mất calci rất rõ, xen kẽ với các bè xương lành tạo nên hình sợi (như được chải bằng lược).

IV. HỘI CHỨNG ĐAU LOẠN DƯỠNG PHẢN XẠ GIAO CẢM CHI DƯỚI

Sau một nguyên nhân phát động, bệnh nhân thấy đau bại chân

1. Bàn chân: rất hay gặp, có hai thể lâm sàng.
- Thể đau đơn thuần: đau bại cả hai chân không đi được. Khám lâm sàng không thấy có thay đổi gì đặc biệt. Chụp X-quang có hình ảnh loãng xương rải rác.
- Thể đau và phù: đau bại cả hai chân không đi được, phù to nóng đỏ cả bàn chân như viêm. Vận động thụ động khó vì đau và phù. Chụp X-quang thấy loãng xương toàn bộ.
2. Khớp gối: có nhiều biểu hiện lâm sàng
- Sưng tấy nhiều dễ nhầm lẫn với viêm khớp gối.
- Tràn dịch khớp gối và teo cơ cẳng chân
- Cứng khớp gối, teo cơ đùi và cẳng chân.
3. Khớp háng: khó phát hiện, đau và hạn chế vận động khớp háng, teo cơ đùi. X-quang thấy thưa xương, loãng xương tăng dần ở vùng khớp háng (ranh giới và khe khớp bình thường).

V. ĐIỀU TRỊ

♦ Khi nghi ngờ CRPS, có thể bắt đầu phối hợp NSAIDs và thuốc hủy giao cảm (Sympatholytic).

♦ Nếu không cải thiện, hoặc có bằng chứng xáo trộn miễn dịch, có thể chuyển sang Steroids liều cao ngắn hạn.

♦ Phối hợp với các thuốc khác tuỳ vào thể lâm sàng của CRPS và giai đoạn tiến triển của bệnh.

1. Thuốc điều trị CRPS

1.1 Thuốc giảm đau: chất P sản xuất ở thân não tham gia dẫn truyền đau – bị ức chế bởi các endomorphine, enkephaline). Paracetamol, Paracetamol – codein được dùng để giảm đau ở giai đoạn đầu, nhưng hiệu quả thường ngắn.

1.2 Thuốc kháng viêm:

Thuốc kháng viêm chỉ có hiệu quả khi triệu chứng đau có kèm bằng chứng về phản ứng viêm trên lâm sàng và cận lâm sàng.

- NSAIDs: (Aspirine, Ibuprophen, Naproxen) có thể dùng đơn độc hoặc phối hợp với Paracetamol.
- Steroids: Prednisone, Prednisolone (Solupred), Methylprednisolone (Medrol, Solumedrol). Steroids không phải là thuốc lựa chọn đầu tiên trong điều trị đau, ngoại trừ các trường hợp đau có cơ chế tự miễn dịch gây tổn thương sợi thần kinh giao cảm, hoặc có bệnh lý nền gây rối loạn miễn dịch. Steroids chỉ dùng ngắn hạn trong giai đoạn cấp, khi phản ứng viêm kiểm soát được sẽ giảm liều nhanh và thay thế bằng NSAIDs và hoặc các thuốc giảm đau khác.

1.3 Thuốc tác động lên thần kinh trung ương:

Các thuốc chống trầm cảm/chống động kinh, có tác dụng kích thích vùng thân não nơi có nhiều neuron chứa serotonin được phóng thích ra. Serotonin là chất dẫn truyền thần kinh có tác dụng ức chế cảm giác đau (cơ chế kiểm soát đau tại não).

- Chỉ định: khi thuốc giảm đau ngoại biên và thuốc kháng viêm không steroids không kiểm soát được triệu chứng đau và bệnh nhân có kèm rối loạn cảm xúc, lo lắng, bức rức hoặc trầm cảm.
- Thuốc:
  * Amitriptylin (Laroxyl, Elavil): 1- 2mg/kg/ngày, giảm liều dần và ngưng thuốc khi triệu chứng đau và rối loạn cảm xúc hết.
  * Neurontin (Gabapentin): thuộc nhóm thuốc chống động kinh, có tác dụng điều trị các trường hợp đau có kèm rối loạn trương lực cơ, run chi, hoặc co giật khu trú kiểu động kinh cục bộ. Liều: 30 - 40 mg/kg/ngày (tăng liều dần trong tuần đầu để đạt liều điều trị). Khi lui bệnh thuốc giảm từ từ, tránh ngưng thuốc đột ngột.
  * Serotonin reuptake inhibitors

Các thuốc này có thể dùng đơn độc, hoặc kết hợp với Paracetamol / kháng viêm không steroids.

1.4 Thuốc hủy giao cảm: được chỉ định phối hợp với thuốc giảm đau khi có tình trạng tăng hoạt tính giao cảm. Tùy theo biểu hiện lâm sàng có thể chọn lựa các thuốc ức chế giao cảm khác nhau: ức chế bêta (Propranolol), ức chế alpha (Phentolamin), chủ vận alpha 2 (alpha 2 agonist, Clonidine), ức chế alpha / bêta (Carvedilol).

* Hủy giao cảm ngoại biên:

https://www.facebook.com/khoanthuvienyhoa

- Nếu bệnh nhân có biểu hiện đau kèm theo hiện tượng co mạch ngoại biên/hiện tượng Raynaud: phối hợp thêm thuốc ức chế alpha, hoặc ức chế alpha/bêta, hoặc ức chế kênh calcium.
- Nếu bệnh nhân có các biểu hiện như tim nhanh/cao huyết áp /rối loạn vận mạch/rối loạn tiết mồ hôi do tăng catecholamine máu cần phối hợp thêm thuốc ức chế bêta.

  * Hủy giao cảm trung ương: được chỉ định khi các thuốc hủy giao cảm ngoại biên kém hiệu quả trong kiểm soát triệu chứng đau và loạn dưỡng giao cảm (Aldomet, Reserpin, Clonidine).

  1.5 Thuốc kết hợp khác:

  * Nhóm thuốc chống loãng xương: Chỉ định khi có hiện tượng loãng xương tiến triển nhanh do không kiểm soát được hoạt tính giao cảm gây tăng huy động calcium từ xương ra ngoài.
- Calci D
- Biphosphonate: Alendronate Na (Fosamax) 70 mg/1 lần trong tuần
- Calcitonin: rất có tác dụng để hạn chế tình trạng mất calci ở xương. Tiêm bắp mỗi ngày từ 80 – 100 đv Calcitonin hay Calsyn từ 8 đến 30 ngày, tùy mức độ nặng nhẹ của bệnh. Hoặc dùng dạng hít qua niêm mạc mũi (Miacalcic xịt mũi 200 -400UI/ ngày).

  * Các thuốc khác:

  Griseofulvin: kháng sinh chống nấm, có thể sử dụng ở đây nhằm tác dụng chống rối loạn mao mạch. Viên 250 mg, ngày 1 - 2 viên.

2. **Phong bế hạch giao cảm gốc chi** (novocaine)
3. **Các phương pháp vật lý trị liệu và phục hồi chức năng**:

- Điện dẫn thuốc
- Sóng ngắn
- Thủy liệu pháp: hydrotherapy (tắm nước khoáng nóng); contrast bath (tắm xen kẻ nước nóng lạnh liên tục)
- Vật lý trị liệu: tập tái thích nghi của hệ cơ xương khớp của chi đau. Vận động chủ động và thụ động để tránh teo cơ và loãng xương.

4. **Neuromodulation** Kích thích sừng tủy sống (Spinal cord stimulation); Kích thích thần kinh ngoại biên (peripheral nerve stimulation)
5. **Điều trị bệnh căn nền** (nếu có, tùy nguyên nhân nội hay ngoại khoa)

http://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

CHƯƠNG VI
TIÊU HÓA

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TIÊU CHẢY CẤP (A09.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Tiêu chảy là tình trạng tăng lượng dịch đột ngột trong phân, biểu hiện bằng tiêu phân lỏng ≥ 3 lần trong vòng 24 giờ.
- Tiêu chảy cấp khi thời gian tiêu chảy < 14 ngày.

2. Nguyên nhân

Tiêu chảy cấp hầu hết do siêu vi; một số nguyên nhân khác như: nhiễm trùng, tác dụng phụ kháng sinh, nhiễm trùng ngoài ruột và một số nguyên nhân ít gặp khác.

- **Nhiễm trùng đường ruột do các tác nhân gây bệnh**
  - + Virus: *Rotavirus, Astroviruses, Adenoviruses, Parvoviruses. Noroviruses, Calici viruses.*
  - + Vi trùng: *Bacillus, Brucella abortus, B.melitensis, vàB.suis, Campylobacter jejuni, Clostridium botulinum, E.coli, Listeria monocytogene, Salmonella spp, Shigella spp, Staphylococcus aureus, Vibrio cholerae, Yersinia- enterocolytica...*
  - + Ký sinh trùng: *Cryptosporidium, Entamoeba histolytica, Giardia lamblia, Toxoplasma gondii,...*
- **Nhiễm trùng ngoài ruột** nhiễm trùng hô hấp, nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng huyết, viêm não màng não, bệnh Tay chân miệng, Sởi...
- **Các nguyên nhân khác**: dị ứng thức ăn, tiêu chảy do thuốc, rối loạn quá trình tiêu hoá - hấp thụ, viêm ruột do hoá trị, xạ trị, các bệnh lý ngoại khoa (viêm ruột thừa, lồng ruột,...).

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử cần đánh giá toàn diện, chú ý khai thác triệu chứng bệnh tại đường tiêu hoá cũng như ngoài đường tiêu hoá và bệnh lý đi kèm.

- Đánh giá trong quá trình bệnh trẻ có dấu hiệu nguy hiểm toàn thân không.
- Hỏi về triệu chứng ho và khó thở.
- Đánh giá triệu chứng tiêu chảy: khởi phát bệnh, thời gian tiêu chảy kéo dài, số lần đi tiêu/ngày, số lượng phân, tính chất phân: có đàm, máu,...
- Hỏi về sốt.
- Hỏi các triệu chứng đi kèm: nôn ói, đau bụng,...
- Thuốc đã dùng: kháng sinh, thuốc làm giảm nhu động ruột,..
- Điều trị và chăm sóc trước đó.

2. Tiền sử chú ý các yếu tố nguy cơ gây tiêu chảy như suy dinh dưỡng, vệ sinh cá nhân, bú bình, an toàn thực phẩm, xử lý phân...

3. Khám lâm sàng: nhằm đánh giá các vấn đề sau:

- ***Trẻ có dấu hiệu nặng cần cấp cứu ngay không***: suy hô hấp hoặc sốc, bằng cách đánh giá sinh hiệu, tổng trạng ngay khi tiếp xúc trẻ.
- **Trẻ có dấu hiệu mất nước**: khi trẻ có mất nước, cần xác định nguyên nhân gây mất nước, do trẻ không được bù nước hay do thất bại đường uống.

+ Tri giác: vật vã kích thích hoặc li bì, khó đánh thức, mất tri giác
+ Mắt trũng
+ Uống háo hức, khát hoặc không uống được, uống kém
+ Dấu véo da mất rất chậm (> 2 giây) hoặc mất chậm (< 2 giây)
+ Cân nặng: lượng dịch mất đi tương đương % trọng lượng cơ thể giảm, đây là dấu hiệu đáng tin cậy để đánh giá lượng nước mất nếu biết được cân nặng trong vòng vài ngày trước bệnh, hoặc theo dõi sự thay đổi cân nặng trong thời gian nằm viện. Cần lưu ý sự chính xác của cân, nên theo dõi cùng một cái cân, cùng một trạng thái bệnh nhân (trước bú, sau bú, quần áo...), nếu có sự không tương xứng giữa CN và dấu hiệu mất nước lâm sàng, cần kiểm tra lại toàn bộ.

- ***Trẻ có dấu hiệu của các biến chứng khác không***
  + Rối loạn điện giải: co giật, li bì, hôn mê, bụng chướng, liệt ruột, giảm trương lực cơ,…
  + Rối loạn kiềm toan: thở nhanh sâu
  + Hạ đường huyết: vã mồ hôi, da nhợt, nhịp tim nhanh, run giật chi, rối loạn tri giác, co giật, hôn mê
  + Suy thận cấp: tiểu ít, phù, cao huyết áp, lừ đừ
- ***Trẻ có bệnh lý kèm theo không***, đặc biệt là các bệnh nhiễm trùng ngoài đường tiêu hoá, mà tiêu chảy chỉ là triệu chứng đi kèm. Do đó, cần thăm khám toàn diện các hệ cơ quan để tìm các dấu hiệu:
  + Suy dinh dưỡng nặng
  + Nhiễm trùng nặng: viêm phổi, viêm tai giữa, nhiễm trùng huyết, sởi,...
  + Bệnh tay chân miệng
- ***Trẻ có nguy cơ thất bại đường uống không*** *đánh giá vấn đề này giúp xác định đường bù dịch phù hợp cho trẻ (đường miệng hay đường truyền tĩnh mạch), nguyên nhân làm trẻ mất nước và ước lượng thể tích dịch tiếp tục mất mỗi giờ tiếp theo*
  + Không uống được do rối loạn tri giác hoặc viêm loét miệng nặng
  + Nôn ói nhiều liên tục > 4 lần/giờ hoặc nôn tất cả mọi thứ
  + Liệt ruột, chướng bụng nhiều
  + Tốc độ thải phân cao: tiêu phân lỏng nhiều nước > 2 lần/giờ hoặc từ 15-20 ml phân/kg/giờ khi cân phân.
  + Bất dung nạp thành phần Glucose trong gói ORS: biểu hiện tốc độ thải phân cao hơn khi uống dung dịch ORS.
- ***Tác nhân gây tiêu chảy là gì?*** cần phân biệt tác nhân virus hay vi trùng
  + Trẻ tiêu chảy phân có máu không?
  + Phân có đục như nước vo gạo, tanh hôi, tốc độ thải phân cao?
  + Trẻ có dấu hiệu nhiễm trùng nhiễm độc?
  + Có nhiều biến chứng nặng, xuất hiện sớm
  + Trẻ < 3 tháng tuổi, suy dinh dưỡng nặng, suy giảm miễn dịch

https://www.facebook.com/khoquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm cơ bản thường quy:
  + Huyết đồ
  + Phân: soi phân khi nghi ngờ tiêu chảy do tác nhân vi trùng, nghi ngờ tả, hoặc nhiễm trùng nặng.
  + Cấy phân: khi có tiêu chảy máu đại thể hoặc soi phân có máu vi thể HC (+), BC (++)
- Xét nghiệm đánh giá mức độ nặng của biến chứng: CRP, Ion đồ, chức năng thận, đường huyết, khí máu động mạch, X-quang bụng đứng không sửa soạn (đánh giá viêm ruột, liệt ruột)... khi:
  + Có dấu hiệu lâm sàng của biến chứng
  + Trẻ có dấu hiệu mất nước
  + Cân nhắc ở trẻ không mất nước nhưng ói nhiều, tốc độ thải phân cao.
- Xét nghiệm khác:
  + Siêu âm bụng: loại trừ lồng ruột khi tiêu máu, đau bụng, chướng bụng, ói nhiều.

IV. CHẨN ĐOÁN gồm

1. **Tiêu chảy cấp do tác nhân gì** virus, vi trùng hoặc tác nhân khác.
2. **Phân độ mất nước** chú ý sự đồng bộ của dấu hiệu mất nước

Mất nước nặng (10-15%) Có ≥ 2/4 dấu hiệu sau	**Có Mất nước (6-10%) Có ≥ 2/4 dấu hiệu sau**	**Không mất nước (3-5%)**
1. Li bì hoặc hôn mê 2. Mắt trũng 3. Không uống được hoặc uống rất kém 4. Nếp véo da mất rất chậm (> 2 giây)	1. Kích thích, vật vã 2. Mắt trũng 3. Khát nước, uống háo hức 4. Nếp véo da mất chậm (< 2 giây)	Không có đủ các dấu hiệu đã được phân loại mất nước, mất nước nặng

3. **Biến chứng khác (nếu có)**
   - Rối loạn điện giải: tăng hoặc giảm Natri máu, Kali máu
   - Rối loạn toan kiềm: thường toan chuyển hóa
   - Hạ đường huyết
   - Suy thận cấp
4. **Nguy cơ thất bại đường uống (nếu có)**
5. **Bệnh đi kèm**

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Trẻ mất nước > 5%
- Trẻ không mất nước nhưng có nguy cơ thất bại đường uống, có các biến chứng nặng khác của tiêu chảy hoặc có bệnh lý nặng khác đi kèm.
- Tiêu chảy nặng hơn và/hoặc vẫn mất nước dù đã điều trị bằng đường uống.
- Các chỉ định khác: bệnh đi kèm chưa rõ, nghi ngờ bệnh ngoại khoa, trẻ có nguy cơ cao diễn tiến nặng (SDD, trẻ có bệnh đi kèm như

https://www.facebook.com/tuyenthuyenykhoa

viêm phổi, tim bẩm sinh, hậu môn tạm hồi tràng, bệnh mạn tính, béo phì khó đánh giá tình trạng mất nước,...).

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Dự phòng mất nước nếu chưa mất nước.
- Điều trị mất nước khi có dấu hiệu mất nước.
- Giảm thời gian, mức độ của tiêu chảy và các đợt tiêu chảy trong tương lai bằng bổ sung kẽm.
- Dự phòng suy dinh dưỡng.
- Phòng ngừa lây lan.

2. Nguyên tắc điều trị theo WHO

- Bù nước và điện giải: nếu trẻ mất nước nặng, cần bù dịch ngay qua đường truyền tĩnh mạch theo phác đồ C. Các trường hợp khác, để chọn phác đồ bù dịch phù hợp cần phối hợp đánh giá 3 yếu tố sau đây: mức độ mất nước của trẻ, nguy cơ thất bại đường uống và biến chứng nặng khác đi kèm (hạ đường huyết nặng, toan chuyển hoá hoặc rối loạn điện giải nặng,...).
  + Mức độ mất nước: giúp chọn phác đồ bù dịch A, B
  + Nguy cơ thất bại đường uống và/hoặc biến chứng nặng khác: giúp chọn đường bù dịch (đường uống hay đường truyền tĩnh mạch)
- Xử trí kịp thời các biến chứng
- Điều trị đặc hiệu (kháng sinh) nếu có chỉ định
- Bổ sung kẽm nguyên tố đủ 14 ngày.
- Tham vấn dinh dưỡng, tiếp tục cho trẻ ăn dặm theo lứa tuổi
- Hướng dẫn các dấu hiệu bệnh nặng cầntheo dõi, vệ sinh nhất là rửa tay thường quy tránh lây lan trong cộng đồng.

3. Phác đồ điều trị cụ thể

- **PHÁC ĐỒ A dường uống**

  Chỉ định: điều trị tiêu chảy tại nhà cho trẻ không mất nước, không nguy cơ thất bại đường uống và không có các biến chứng khác của tiêu chảy.

  + Cho trẻ uống thêm dịch (càng nhiều càng tốt nếu trẻ muốn):
    - Bú mẹ tăng cường
    - ORS giảm áp lực thẩm thấu: < 2 tuổi: 50-100 ml sau mỗi lần đi tiêu; ≥ 2 tuổi: 100-200 ml sau mỗi lần đi tiêu (Mức độ chứng cứ I)
    - Các dung dịch khác: nước sạch, cháo, súp, nước dừa, nước hoa quả không đường
    - Các dung dịch nên tránh: nước uống ngọt có đường gây tiêu chảy thẩm thấu, các chất kích thích gây lợi tiểu,...
  + Tiếp tục cho trẻ ăn để phòng suy dinh dưỡng
  + Bổ sung kẽm: (Mức độ chứng cứ I)
    - Trẻ < 6 tháng: 10 mg kẽm nguyên tố/ngày x 14 ngày.

https://www.facebook.com/ythuvienykhoa

- Trẻ ≥ 6 tháng: 20 mg kẽm nguyên tố/ngày x 14 ngày.

+ Hướng dẫn bà mẹ khi nào đưa trẻ khám trở lại hoặc khám ngay.

- **PHÁC ĐỒ B đường uống**

Chỉ định: điều trị mất nước bằng ORS giảm áp lực thẩm thấu, bù dịch bằng đường uống tại cơ sở y tế cho trẻ có mất nước nhưng không có nguy cơ thất bại đường uống và không có các biến chứng nặng khác.

+ Bù dịch bằng ORS giảm áp lực thẩm thấu 75 ml/kg uống trong 4 giờ
+ Sau 4 giờ: đánh giá và phân loại lại tình trạng mất nước:
  - Nếu xuất hiện dấu mất nước nặng: điều trị theo phác đồ C
  - Nếu trẻ còn mất nước: tiếp tục bù nước bằng đường uống theo phác đồ B lần 2. Bắt đầu cho trẻ ăn, uống và tiếp tục đánh giá trẻ thường xuyên hơn.
  - Nếu không còn mất nước điều trị theo phác đồ A

    Khi điều trị bằng đường uống thất bại: do tiêu chảy nhiều, ói nhiều, uống kém.
+ Uống ORS qua sonde dạ dày nhỏ giọt
+ Truyền tĩnh mạch dung dịch Lactate Ringer

- **PHÁC ĐỒ C** điều trị cho trẻ mất nước nặng
  + Bắt đầu truyền TM ngay lập tức. Trong khi thiết lập đường truyền cho uống ORS nếu trẻ còn uống được.
  + Dịch truyền được lự chọn: Lactate Ringer, Normal Saline.
  + Cho 100 ml/kg dung dịch được lựa chọn chia như sau:

	Lúc đầu truyền 30 ml/kg trong	**Sau đó truyền 70 ml/kg trong**
< 12 tháng	1 giờ *	5 giờ
≥ 12 tháng	30 phút *	2 giờ 30 phút

* Truyền thêm một lần nữa nếu mạch quay yếu hoặc không bắt được

+ Đánh giá lại mỗi 15-30 phút cho đến khi mạch quay mạnh. Nếu tình trạng mất nước không cải thiện cho dịch truyền với tốc độ nhanh hơn sau đó đánh giá lại mỗi 1 giờ cho đến khi tình trạng mất nước cải thiện. Cần lưu ý 100ml/kg chỉ là lượng dịch bù cho dịch đã mất ở trẻ mất nước nặng >10% trọng lượng cơ thể, do đó V dịch bù đôi khi cần nhiều hơn để bù cho lượng dịch tiếp tục mất nếu trẻ ói nhiều, tốc độ thải phân cao.
+ Khi truyền đủ lượng dịch truyền đánh giá lại tình trạng mất nước:
  - Nếu vẫn còn dấu hiệu mất nước nặng: truyền lần 2 với số lượng trong thời gian như trên.
  - Nếu cải thiện nhưng còn dấu có mất nước: ngưng truyền và cho uống ORS theo phác đồ B nếu hết thất bại đường uống và không còn biến chứng nào khác. Nếu trẻ bú mẹ khuyến khích cho bú thường xuyên. Tiếp tục bù dịch qua đường TM nếu còn thất bại đường uống và/hoặc còn biến chứng nặng khác.

https://www.facebook.com/tieulun.quanthuvienykhoa

- Nếu không còn dấu mất nước: điều trị theo phác đồ A, cho bú mẹ thường xuyên. Theo dõi trẻ ít nhất 6 giờ trước khi cho xuất viện.
- Khi trẻ có thể uống được, thường sau 3-4 giờ đối với trẻ nhỏ, 1-2 giờ đối với trẻ lớn, cho uống ORS giảm áp lực thẩm thấu 5 ml/kg/giờ.

4. Chỉ định bù dịch qua đường tĩnh mạch trong Tiêu chảy cấp

- Trẻ mất nước nặng
- Trẻ có mất nước do thất bại bù dịch qua đường uống hoặc có biến chứng nặng khác đi kèm.
- Trẻ không mất nước nhưng qua quá trình theo dõi thấy trẻ thực sự thất bại bù dịch bằng đường uống hoặc có các biến chứng nặng khác đi kèm.
- **Chú ý khi bù dịch qua đường tĩnh mạch**
  + Chọn dịch truyền: Lactate Ringger hoặc Normal Saline 9% nếu trẻ đang mất nước, khi hết mất nước, có thể bù lượng dịch tiếp tục mất bằng Dextrose 1/ 2 Saline hoặc Dextrose Salin/ Dextrose in Lactate Ringer đối với mất nước đẳng trương.
  + V dịch bù = V dịch đã mất + V dịch tiếp tục mất
    - Nếu trẻ mất nước do không được bù nước: lượng bù bằng lượng dịch đã mất truyền trong 4 giờ, lượng tiếp tục mất trẻ có thể uống qua miệng.
    - Nếu trẻ mất nước do thất bại đường uống: lượng bù bằng lượng dịch đã mất truyền trong 4 giờ + thêm lượng dịch sẽ tiếp tục mất mỗi giờ (bằng cách cân phân và chất ói).
  + Khi trẻ hết mất nước nhưng vẫn còn thất bại đường uống, tiếp tục truyền tĩnh mạch cho lượng mất tiếp theo.
  + Ngưng bù dịch bằng đường TM khi trẻ hết mất nước, và hết biến chứng nặng, và hết thất bại đường uống.

5. Điều trị biến chứng

- Điều trị co giật, rối loạn điện giải, suy thận, hạ đường huyết,...
- Điều trị toan chuyển hóa (xem bài rối loạn kiềm toan).

6. Chỉ định điều trị kháng sinh

- Tiêu chảy phân có máu
- Hoặc nghi ngờ tả
- Có triệu chứng nhiễm trùng toàn thân hay có nhiễm trùng ngoài ruột khác.
- Cơ địa SDD nặng, Suy giảm miễn dịch
- Thuốc: khi không xác định được tác nhân, dùng Ciprofloxacin 30 mg/kg/ngày, chia 2 lần x 3-5 ngày uống hoặc Ceftriaxon 80 - 100mg/ kg/ngày tiêm bắp hoặc tiêm TM x 5 ngày
  + Shigella: Ciprofloxacin 30 mg/kg/ngày, chia 2 lần x 5 ngày
  + Tả: Azithromycin 6-20 mg/kg/ngày x 1-5 ngày

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Samonella non - typhoid: thường tự giới hạn, không cần kháng sinh, trừ những cơ địa đặc biệt: SDD nặng, SGMD, ghép tạng...
+ Giardia lamblia: Metronidazole 30-40 mg/kg/ngày, chia 2 lần x 7 ngày
+ Campylobacter: Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày x 5 ngày

7. Các thuốc khác

Ngoài quan điểm của WHO, một số Hiệp hội Tiêu hóa châu Âu và Bắc Mỹ khuyến cáo có thể sử dụng thêm các thuốc sau trong điều trị Tiêu chảy cấp:

- Probiotic (*Khuyến cáo mạnh, mức độ bằng chứng trung bình*): các phân tích gộp cho thấy sử dụng probiotic có thể giảm thời gian tiêu chảy trung bình 1 ngày so với nhóm chứng, với điều kiện:
  + Dùng đúng chủng loại: Lactobacillus rhamnosus GG hoặc Saccharo mycesboulardii CNCM I-745.
  + Đủ liều lượng: L.rhamnos us GG $>10^{10}$ CFU/ngày, S.boulardii CNCM I-745: 300 - 500mg/ngày.
  + Đúng thời điểm: cho ngay từ ngày đầu của bệnh để đạt mục tiêu rút ngắn thời gian tiêu chảy.
  + Đủ thời gian: uống liên tiếp 5 - 7 ngày
  + Chọn sản phẩm Probiotic đạt chuẩn theo khuyến cáo của WHO và FAO
- Racecadotril (*Khuyến cáo yếu, mức độ bằng chứng trung bình*):
  + Dùng ngay trong những ngày đầu của bệnh có thể hiệu quả rút ngắn thời gian tiêu chảy vừa phải so với nhóm chứng.
  + Liều: 1,5 mg/kg/lần x 3 lần/ngày, không dùng quá 7 ngày.
- Diosmectic (*Khuyến cáo yếu, mức độ bằng chứng trung bình*):
  + Giảm tốc độ thải phân hiệu quả, hiện chỉ nghiên cứu trên nhóm tiêu chảy do virus, do đó cần loại trừ tác nhân vi trùng trước khi chỉ định.
  + Liều: 1,5g x 3 lần/ngày cho đến khi hết tiêu chảy.
- Thuốc chống ói Ondansetron (*Khuyến cáo mạnh, mức độ bằng chứng thấp*):
  + Có thể có hiệu quả chống ói ở trẻ TCC không mất nước
  + CCĐ: TCC có mất nước hoặc mất nước nặng, rối loạn Kali, Magne máu
  + Liều: 0,15 - 0,3 mg/kg/lần, tiêm TM hoặc uống.
- Các thuốc làm liệt ruột (như dẫn xuất thuốc phiện), thuốc giảm nhu động ruột, thuốc hấp phụ (Kaolin - pectin, than hoạt), Bisthmus không có khuyến cáo dùng trong tiêu chảy cấp (IC).
- Sử dụng thường quy sữa không có Lactose cho trẻ tiêu chảy cấp là không cần thiết (chứng cứ I).

❖ Lưu ý: việc cho thêm 01 thuốc hỗ trợ hoặc phối hợp cùng lúc nhiều thuốc cần cân nhắc dựa vào thời điểm trẻ đến khám, tác

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

nhân gây bệnh, khả năng dung nạp, tuân thủ điều trị của trẻ, kinh tế gia đình và khả năng cung ứng thuốc đạt tiêu chuẩn của cơ sở y tế.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Không có dấu hiệu mất nước.
- Hết rối loạn điện giải, kiềm toan, suy thận.
- Không có nguy cơ thất bại đường uống.
- Không có bệnh nặng khác kèm theo.

VIII. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Hướng dẫn bà mẹ 4 nguyên tắc điều trị tiêu chảy tại nhà:
  + Hướng dẫn bà mẹ cho trẻ uống thêm dịch, cách pha ORS
  + Hướng dẫn cho trẻ ăn khi tiêu chảy và sau khi hết tiêu chảy
  + Nhắc bà mẹ cho trẻ uống bổ sung kẽm đủ liều
  + Hướng dẫn bà mẹ khi nào trở lại tái khám hoặc khám ngay.
  + Hướng dẫn cho thân nhân các biện pháp phòng tiêu chảy:
    - Nuôi con bằng sữa mẹ
    - Chế độ dinh dưỡng
    - Rửa tay thường quy
    - Thực phẩm an toàn
    - Sử dụng hố xí và xử lý phân an toàn
    - Phòng bệnh bằng vacxin

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Đưa trẻ đến khám ngay khi có những biểu hiện sau:
  + Đi tiêu rất nhiều lần phân lỏng >2 lần/giờ
  + Ói tất cả mọi thứ sau ăn.
  + Trở nên rất khát
  + Ăn uống kém hoặc bỏ bú
  + Trẻ không tốt lên sau 2 ngày điều trị
  + Sốt cao hơn

CÓ MÁU TRONG PHÂN., CO GIẬT.

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

TIÊU CHẢY KÉO DÀI (A09.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Tiêu chảy kéo dài (TCKD) là đợt tiêu chảy kéo dài từ 14 ngày trở lên, trong đó không có 2 ngày liền ngưng tiêu chảy. Định nghĩa trên loại trừ các nguyên nhân riêng biệt gây tiêu chảy mạn tính như bệnh Crohn hay bệnh Celiac.

2. Nguyên nhân Các nguyên nhân thường gặp ở trẻ em

- Nhiễm trùng:
  + Vi khuẩn: Shigella, Salmonella, Yersinia enterocolitica, Escherichia coli, Clostridium difficile, Campylobacter jejuni, Vibrio cholerae, Mycobacterium avium complex.
  + Virus: Rotavirus, Adenovirus, Astrovirus, Torovirus, Cytomegalovirus, HIV.
  + Ký sinh trùng: Cryptosporidium, Giardia, Entamoeba histolytica, Isospora, Strongyloides.
- Chế độ ăn không hợp lý: Ăn nhiều đường, thực phẩm dinh dưỡng chứa Sorbitol, Mannitol, hoặc Xylitol; sử dụng thuốc chứa Lactulose hoặc Magne,...
- Kém hấp thu đường: Bất dung nạp Lactose, thiếu men Sucrase - isomaltase, thiếu men Lactase, bất dung nạp Glucose - Galactose, bất dung nạp Fructose,...
- Rối loạn miễn dịch: Dịứng thức ăn, viêm dạ dày ruột tăng bạch cầu ái toan, viêm ruột mạn, bệnh lý ruột tự miễn, suy giảm miễn dịch nguyên phát.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Tiêu chảy bao nhiêu ngày?
- Số lần tiêu chảy trong ngày, lượng phân.
- Tính chất phân: đàm, mỡ, có máu trong phân không?
- Các triệu chứng đi kèm: sốt, đau bụng, mót rặn, quấy khóc, ói, khó tiêu, chán ăn, thay đổi khẩu vị, mệt mỏi, sụt cân.
- Chế độ ăn hiện tại: bú mẹ, loại thức ăn, sữa khác,...
- Tiền căn gia đình:
  + Tiêu chảy kéo dài ở người thân trong gia đình
  + Dị ứng hay bệnh lý miễn dịch

2. Khám tìm dấu hiệu và triệu chứng lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn
- Dấu mất nước
- Tình trạng nhiễm trùng
- Tình trạng dinh dưỡng:

https://www.facebook.com/tuyenhuongmaivienykhoa

+ Chiều cao và cân nặng
+ Dấu hiệu phù mu bàn chân hai bên

- Triệu chứng thiếu máu: kết mạc mắt và lòng bàn tay nhạt
- Triệu chứng thiếu vitamin và nguyên tố vi lượng: loét miệng, mờ giác mạc, viêm da, tóc dễ gãy, rụng,...
- Thăm khám bụng:
  + Chướng bụng, gõ vang, đau bụng khi thăm khám
  + Gan, lách, tuần hoàn bàng hệ
- Tổn thương các hệ cơ quan khác: tim mạch, hô hấp,...

III. CẬN LÂM SÀNG

- ***Các xét nghiệm đề nghị***
  + Thường quy: Huyết đồ, soi cấy phân.
  + Các xét nghiệm khác: tùy thuộc vào bệnh cảnh lâm sàng
    - Bệnh cảnh nặng, nhiễm trùng, mất nước: ion đồ máu, đạm, albumin máu, đường huyết, chức năng gan thận, CRP, khí máu động mạch, cấy máu, tổng phân tích nước tiểu
    - Nghi bệnh lý miễn dịch: VS, điện di đạm, pANCA, ASCA, nội soi, giải phẫu bệnh mẫu sinh thiết,...
    - Nghi kém tiêu hóa: lượng đạm, mỡ trong phân
    - Nghi bất dung nạp: test hơi thở
    - Suy kiệt, tiền căn tiếp xúc: xét nghiệm lao, HIV

IV. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chảy kéo dài nặng là tiêu chảy kéo dài kèm một trong các vấn đề: có dấu hiệu mất nước, suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng nặng, trẻ nhỏ hơn 2 tháng
2. Tiêu chảy kéo dài không nặng là tiêu chảy kéo dài không có các vấn đề nêu trên.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tiêu chảy kéo dài nặng

- ***Nguyên tắc điều trị***
  + Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm
  + Điều trị nhiễm trùng
  + Điều trị theo nguyên nhân
  + Xử lý kịp thời các biến chứng
  + Phục hồi dinh dưỡng
- ***Xử trí ban đầu***
  + Đánh giá và bù nước theo phác đồ B hoặc C.
  + Bù dịch bằng ORS, một số trẻ không hấp thu được Glucose trong ORS làm tăng tiêu chảy do đó cần bù dịch bằng đường tĩnh mạch cho đến khi đáp ứng với ORS.
  + Một số trường hợp mất nước B kèm ói nhiều, uống kém hoặc tốc độ thải phân cao (> 10 ml/kg/giờ) cần bù nước bằng đường tĩnh

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

mạch. Dịch được lựa chọn là Lactate Ringer, Natri Chlorua 0,9% hoặc Dextrose 5% in half Saline, tốc độ truyền 40-75 ml/kg/4 giờ.
  + Điều chỉnh các rối loạn điện giải, kiềm toan nếu có.
- ***Điều trị đặc hiệu***
  + Điều trị nhiễm trùng
    ▪ Không điều trị kháng sinh thường qui trong TCKD.
    ▪ Phát hiện và điều trị nhiễm trùng ngoài đường tiêu hóa: nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiểu, viêm phổi, viêm họng, viêm tai giữa.
    ▪ Soi phân có máu: điều trị kháng sinh uống nhạy với Shigella: Bactrim, Nalidixic acid, Fluoroquinolone (trẻ 2 tháng - 5 tuổi)
    ▪ Trẻ < 2 tháng: Cefriaxone 100 mg/kg/ngày trong 5 ngày.
    ▪ Soi phân có *E. hystolytica* dạng dưỡng bào trong hồng cầu: Metronidazole 10 mg/kg × 3 lần/ngày trong 5 ngày
    ▪ Phân có Cyst hoặc dưỡng bào của Giardia lamblia: Metronidazole 5 mg/kg × 3 lần/ngày trong 5 ngày.
    ▪ Điều trị Campylobacter: Erythromycine 30-50 mg/kg/ngày trong 5-10 ngày.
  + *Chế độ dinh dưỡng:* rất quan trọng với mọi trẻ TCKD. Khẩu phần cung cấp 150 kcal/24h.
    ▪ Trẻ < 4 tháng:
      • Bú mẹ liên tục, thường xuyên, kéo dài
      • Nếu không có sữa mẹ, uống sữa giảm hoặc không có Lactose, sữa protein thủy phân.
    ▪ Trẻ > 4 tháng:
      • Khuyến khích tiếp tục bú mẹ,
      • Chế độ ăn đặc biệt giảm lactose, tăng số lần (6 bữa hoặc hơn) và lượng thức ăn > 110 kcal/kg/ngày.
      • Nếu trẻ không ăn đủ (ít hơn 80% nhu cầu năng lượng) cần nuôi ăn qua sonde dạ dày
    ▪ Cung cấp vitamin và khoáng chất: bổ sung thêm vitamin và khoáng chất mỗi ngày trong 2 tuần: Folate, vitamin A, đồng, kẽm, sắt, magne.
    ▪ Hội chẩn dinh dưỡng: suy dinh dưỡng nặng, thất bại trong nuôi ăn (sau 7 ngày điều trị: tiêu chảy > 10 lần/ngày, xuất hiện lại dấu hiệu mất nước, không tăng cân) hoặc có chỉ định nuôi ăn qua sonde
  + *Theo dõi mỗi ngày:*
    ▪ Cân nặng, thân nhiệt, lượng ăn vào, số lần tiêu chảy, tính chất phân.
    ▪ Các dấu hiệu, biến chứng: nhiễm trùng, rối loạn nước - điện giải, kiềm toan, bụng ngoại khoa: thủng ruột,...

2. **Tiêu chảy kéo dài không nặng** không cần điều trị tại bệnh viện nhưng cần chế độ ăn đặc biệt và bù dịch tại nhà.
   - ***Phòng ngừa mất nước***uống nhiều nước, theo phác đồ A: ORS, hoặc nước trái cây, nước thường.
   - ***Chế độ ăn***
     + Tăng cường bú mẹ
     + Dùng sữa giảm hoặc không lactose
     + Chia nhỏ cữ ăn

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Các trường hợp TCKD có vấn đề kèm theo như:
  + Tuổi < 4 tháng
  + Cân nặng/Chiều cao < 80% hoặc SDD phù
  + Mất nước
  + Nhiễm trùng hoặc nghi ngờ nhiễm trùng

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Ăn uống khá
- Trẻ tăng cân
- Hết tiêu chảy
- Không còn dấu hiệu nhiễm trùng, đã điều trị đủ liều kháng sinh

VIII. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

- Cho trẻ bú sữa mẹ
- Phòng ngừa các yếu tố nguy cơ
- Vệ sinh trong ăn uống
- Xử trí tốt các trường hợp tiêu chảy cấp
- Khám lại ngay nếu có một trong các biểu hiện:
  + Trẻ mệt hoặc sốt
  + Giảm ăn uống, giảm bú
  + Phân có máu
  + Khát nước

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- TCKD nặng:
  + Tái khám định kỳ
  + Tham vấn dinh dưỡng
- TCKD không nặng:
  + Tái khám sau 5 ngày hoặc sớm hơn nếu tiêu chảy tăng hoặc có dấu mất nước.
  + Bớt tiêu chảy < 3 lần/ngày, tăng cân: tiếp tục chế độ ăn theo lứa tuổi.

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienykhoa

- **Cephalosporins uống** Cefixime 8 mg/kg/ngày, 1 liều duy nhất (tối đa 400 mg/ngày) × 5 ngày
  - ***Kháng sinh đường tĩnh mạch***: chỉ định trong những trường hợp nhiễm trùng nặng hoặc nhiễm trùng huyết, suy giảm miễn dịch, không uống được.
    + Lựa chọn đầu tiên: ceftriaxone 50-100 mg/kg/ngày (tối đa 1,5 g) × 1 lần/ngày × 5 ngày
    + Điều trị thay thế: ciprofloxacin 20-30 mg/kg (tối đa 500 mg/lần) chia 2 lần × 5 ngày)

4. ***Campylobacter jejuni***
   - Erythromycin 50 mg/kg/ngày × 5 ngày
   - Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày × 5 ngày
5. ***Entamoeba histolytica***
   - Metronidazole 30-40 mg/kg/ngày × 7-10 ngày
   - ***Thất bại điều trị***: triệu chứng cải thiện trong 1-2 ngày điều trị. Vi trùng kháng thuốc gợi ý khi sốt kéo dài, tiêu máu đại thể, không giảm số lần đi tiêu trong ngày thứ 3 của điều trị.

VIII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Lỵ có biến chứng
- Bệnh nặng hơn sau 2 ngày điều trị ngoại trú

IX. HƯỚNG DẪN CHO THÂN NHÂN

Phòng ngừa lây lan bằng cách:

- Uống nước sạch
- Nguồn nước được khử khuẩn
- Rửa tay sạch sẽ
- Nấu chín và bảo quản thức ăn

X. TÁI KHÁM

Đưa trẻ đến khám ngay khi có những biểu hiện sau:

- Đi tiêu rất nhiều lần phân lỏng
- Ói tất cả mọi thứ sau ăn
- Trở nên rất khát
- Ăn uống kém hoặc bỏ bú
- Trẻ không tốt lên sau 2 ngày điều trị
- Sốt cao hơn
- Co giật

https://www.facebook.com/ythuvienkhoa

VIÊM TỤY CẤP (K85)

I. ĐỊNH NGHĨA

Viêm tụy cấp là quá trình tự tiêu hủy của tuyến tụy, gây ra do men tụy, lan đến mô xung quanh và các cơ quan xa.

II. NGUYÊN NHÂN

Sỏi túi mật
Cặn bùn và sỏi nhỏ đường mật
Nguyên nhân cơ học gây tắc nghẽn bóng Vater
Rượu
Tăng triglyceride máu
Tăng calci máu
Thuốc
Điều trị AIDS: Didanosine, Pentamidine
Kháng viêm: Sulindac, Salicylates
Kháng sinh: Metronidazole, Stibogluconate, Sulfonamides, Tetracycline, Nitrofurantoin
Lợi tiểu: Furosemide, Thiazides
Điều trị IBD: Sulfasalazine, 5 - Aminosalicylic acid (5-ASA), Mesalamine
Ức chế miễn dịch: L - Asparaginase, Azathioprine, 6 - Mercaptopurine (6-MP)
Chống động kinh: Valproic acid
Khác: calci, estrogen và tamoxifen, ức chế men chuyển (ACE)
Nhiễm trùng và độc chất
Siêu vi: quai bị, thủy đậu, *Coxsackievirus*, HBV, HAV, viêm gan không A - không B, CMV, HSV, EBV
Vaccine: Sởi - Quai bị - Rubella
Vi trùng: *Mycoplasma, Legionella, Salmonella, Tuberculosis, Brucellosis*
Nấm: *Aspergillus, Candida albican*
Ký sinh trùng: *Toxoplasma, Cryptosporidium, Ascaris, Chlonorsis sinensis*
Chấn thương
Tụy phụ
Bệnh mạch máu
Thai kỳ
Sau chụp ERCP
Sau phẫu thuật
Viêm tụy di truyền
Đột biến gen: *PRSS1, SPINK1/PSTI*
Bất thường cấu trúc
Vùng tá tràng, bóng Vater
Đường mật
Rối loạn chức năng cơ vòng Oddi
Ống tụy chính
Vô căn

https://www.facebook.com/ythuduanthuvienykhoa

III. LÂM SÀNG

- **Bệnh sử** đau bụng:
  + Xảy ra đột ngột, thường xuất hiện sau bữa ăn, nhất là bữa ăn có nhiều mỡ
  + Thường đau trên rốn, có thể đau thượng vị, 1/4 trên phải, hay đau bụng trái
  + Cơn đau bụng dữ dội đạt đến ngưỡng sau 10-20 phút, có thể kéo dài nhiều giờ
  + Không có tư thế giảm đau
  + Nôn ói, ói máu, sau ói không giảm đau
- **Tiền căn**
  + Viêm tụy cấp
  + Lưu ý một số nguyên nhân có thể gặp: chấn thương bụng, phẫu thuật ổ bụng, ERCP, quai bị,...
  + Tiền căn gia đình: triệu chứng của bệnh di truyền, bệnh hệ thống và bệnh chuyển hóa: tiêu chảy, viêm mạch máu, phát ban, đau khớp,...
- **Khám lâm sàng**
  + Ấn đau thượng vị, khi có đề kháng cần nghĩ đến biến chứng ngoại khoa
  + Nhu động ruột giảm hoặc mất
  + Thể nặng:
    - Sốc: mạch nhanh, nhẹ, HA tụt
    - Suy hô hấp: tím tái, thở nhanh, khó thở, tràn dịch màng phổi
    - Da đổi màu xanh tím: vùng hông (dấu Grey Turner), quanh rốn (dấu Cullen) ở thể viêm tụy xuất huyết
    - Đau bụng dữ dội, phản ứng thành bụng, kèm sốt cao, dấu hiệu nhiễm trùng gợi ý biến chứng hoại tử nhiễm trùng
- **Một số triệu chứng gợi ý nguyên nhân**
  + Vàng da: u đầu tụy, bệnh đường mật
  + Xanthoma: tăng lipid máu
  + Sưng đau tuyến nước bọt: quai bị
  + Bệnh giác mạc (tầm nhuận rìa bên giác mạc): tăng calci máu.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

- **Men tụy**
  + Amylase máu: 75% trẻ có tăng amylase máu
    - Bắt đầu tăng 2-12 giờ sau khởi phát, cao nhất 72 giờ, về bình thường sau 3-5 ngày nếu không có biến chứng.
    - Có thể bình thường trong: viêm tụy nhẹ, viêm tụy hoại tử mỡ, đợt cấp viêm tụy mạn, viêm tụy do tăng triglyceride máu.
    - Có thể tăng do nguyên nhân khác, do đó độ đặc hiệu không cao.
    - Có giá trị chẩn đoán nếu nồng độ tăng ≥ 3 lần giới hạn trên.
  + Amylase nước tiểu:

- Độ thanh thải amylase trong nước tiểu (amylase - to - creatinin clearance ratio - ACCR) tăng 3-10% trong viêm tụy cấp.
- Ít được sử dụng để chẩn đoán.

+ Lipase máu:
  - Độ nhạy tương tự amylase máu (85-100%), đặc hiệu hơn amylase. Tăng gấp 3 lần thì độ đặc hiệu đạt 99%.
  - Lipase máu tăng trong vòng 4-8 giờ sau khởi phát, cao nhất lúc 24 giờ, sau đó giảm dần và trở về bình thường trong 8-14 ngày.
+ Men tụy khác: phospholipase a, trypsin, carboxylester lipase, carboxypeptidase A, và co - lipase. Trypsinogen - 2 máu và nước tiểu có giá trị chẩn đoán sớm viêm tụy.

- **Sản phẩm không phải enzym do tụy tiết ra** Pancreatitis - associated protein (PAP), Pancreatic - specific protein (PSP), Trypsinogen - activation peptide (TAP) cũng có giá trị chẩn đoán.
- **Xét nghiệm hỗ trợ**
  + Công thức máu: Hct tăng, bạch cầu tăng
  + CRP: tăng khi có biến chứng nhiễm trùng
  + Ure, creatinin tăng
  + Ion dồ có hạ calci máu
  + Albumin máu giảm, LDH máu tăng, tăng đường huyết
  + Rối loạn đông máu ở thể nặng

2. **Hình ảnh học**
   - **X-quang bụng đứng**
     + Dấu cắt cụt đại tràng
     + Giúp xác định nguyên nhân: sỏi cản quang đường mật tụy
     + Đánh giá viêm tụy nặng: tràn dịch màng bụng
   - **X-quang ngực**
     + Tràn dịch màng phổi trái hay hai bên.
     + Viêm xẹp phổi
     + ARDS
   - **Siêu âm bụng**
     + Tuyến tụy lớn, phù nề, giảm mật độ echo
     + Không có giá trị chẩn đoán viêm tụy hoại tử như CT scan
   - **CT scan**
     + Giúp chẩn đoán xác định và đánh giá viêm tụy hoại tử tốt nhất, đặc hiệu hơn siêu âm
     + CT scan được chỉ định ở các trường hợp chưa có chẩn đoán rõ ràng, hoặc không đáp ứng điều trị nội hoặc nghi ngờ có biến chứng.
3. **Xét nghiệm tìm nguyên nhân**
   - Siêu âm gan mật ở các trường hợp nghi ngờ do bệnh đường mật có thể phát hiện sỏi mật, cặn bùn đường mật, u nang ống mật chủ, giãn đường mật chính.

https://www.facebook.com/thuquanbacsiyenykhoa

- ERCP (Endoscopic retrograde cholangiopancreatophy), MRCP (Magnetic resonance cholangiopancreatography):
  + Phát hiện bất thường cây mật tụy như nang đường mật, tuy phân chia, rối loạn chức năng cơ vòng Oddi,...
  + Được chỉ định ở những trường hợp viêm tụy tái phát nhiều lần không rõ nguyên nhân.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán viêm tụy cấp

- Đau bụng đột ngột kèm nôn ói
- Amylase hoặc lipase máu ≥ 3 lần giới hạn trên
- Siêu âm hoặc CT scan: tụy phù nề, tăng kích thước

2. Viêm tụy cấp nặng

Theo Atlanta 1992:

- Suy chức năng cơ quan:
  + Sốc: HA tâm thu < 90 mmHg
  + Hoặc suy hô hấp với PaO_2< 60 mmHg
  + Hoặc xuất huyết tiêu hóa > 500 ml/24 giờ
- Và/hoặc có biến chứng tại chỗ:
  + Hoại tử
  + Hoặc áp-xe tụy
  + Hoặc nang giả tụy

3. Chẩn đoán phân biệt

- Cơn đau quặn mật, sỏi túi mật
- Thủng tạng rỗng
- Nhồi máu, thiếu máu mạc treo
- Tắc ruột cấp
- Cơn đau loét dạ dày tá tràng
- Nhồi máu cơ tim vùng dưới
- Vỡ phình động mạch chủ

VI. TIÊN LƯỢNG

- Đánh giá tiên lượng nặng ở giai đoạn sớm giúp quyết định phương pháp điều trị tối ưu đồng thời hạn chế tối thiểu cơ quan tổn thương và biến chứng.
- Cần phối hợp nhiều yếu tố đánh giá: triệu chứng lâm sàng, xét nghiệm máu thường quy, chỉ dấu huyết thanh, hệ thống thang điểm, và CT scan.

1. Lâm sàng

- Tràn dịch màng phổi trong vòng 24 giờ đầu
- Dấu hiệu viêm phúc mạc
- Suy cơ quan:
  + Sốc: mạch nhanh > 120 lần/phút, HA tâm thu < 90 mmHg, thiểu niệu (nước tiểu < 1 ml/kg/giờ)
  + Suy hô hấp: SaO_2< 90%.
  + Suy thận
  + Xuất huyết tiêu hóa trên > 500 ml/24 giờ

https://www.facebook.com/lythuyanthuvienykhoa

2. **Xét nghiệm máu**
   - Huyết đồ: Hct > 50%, BC > 16.000/mm^3
   - Sinh hóa máu: tăng CRP 48 giờ sau khởi phát, tăng ure, creatinin, giảm calci, giảm magne, giảm albumin, tăng triglyceride.
   - Khí máu động mạch: toan chuyển hóa, PaO_2< 60 mmHg
   - Marker huyết thanh khác: tăng Interleukin - 6, tăng Polymorphonucleae leukocyte elastase, giảm α2 - Macroglobulin
   - Hiện diện Trypsinogen activation peptide (TPA) trong nước tiểu trong vòng 24 giờ đầu.
3. **Thang điểm của TMMPSG** (The Midwest Multicenter Pancreatic Study Group):
   - Tuổi < 7 tuổi (1điểm)
   - Cân nặng < 23 kg (1điểm)
   - Bạch cầu lúc nhập viện > 18.500/mm^3(1điểm)
   - LDH lúc nhập viện > 2.000 µL/l (1điểm)
   - Lượng dịch bù trong 48 giờ đầu > 75 ml/kg/48giờ (1điểm)
   - Ure máu tăng > 5 mg/dl trong 48 giờ (1điểm)
   - Albumin sau 48 giờ nhập viện < 26 g/l (1điểm)
   - Kết quả:
     + ≤ 2 điểm : 8,6% diễn tiến nặng, 1,4% tử vong
     + 2-4 điểm : 38,5% diễn tiến nặng, 5,8% tử vong
     + 5-7 điểm : 80% diễn tiến nặng, 10% tử vong
4. **CT scan**
   - Chụp CT scan có cản quang giúp chẩn đoán phân biệt viêm tụy phù nề và hoại tử chính xác hơn siêu âm
   - Chỉ định chụp khi có tiên lượng nặng dựa vào thang điểm APACHE – II

https://www.facebook.com/ythuquanthuchienykhoa

Phân loại dựa vào CT không cản quang (x)		
Loại	**Dấu hiệu**	**Điểm**
A	Bình thường	0
B	Phù nề khu trú hay lan tỏa, mật độ không đồng nhất	1
C	Viêm quanh tụy kèm bất thường nhu mô tụy	2
D	Tụ dịch trong hay quanh tụy	3
E	≥ 2 bóng khí to trong tụy hay sau phúc mạc	4
Điểm hoại tử trên CT cản quang (y)		
% hoại tử		**Điểm**
0		0
< 33		2
33-50		4
≥ 50		6

Chỉ số nặng trên CT (CTSI) = x + y
CTIS ≥ 6: tiên lượng nặng

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Ngăn cản quá trình tự tiêu hủy tuyến tụy
- Phòng ngừa và điều trị các biến chứng tại chỗ và toàn thân
- Điều trị phẫu thuật
- Điều trị nguyên nhân

2. Viêm tụy cấp nhẹ

- Phần lớn tự khỏi sau 5-7 ngày
- Điều trị hỗ trợ:
  + Truyền dịch
  + Điều chỉnh rối loạn điện giải và chuyển hóa
  + Giảm đau: meperidin (Demerol) 50-100 mg mỗi 3-4 giờ, tránh dùng morphine vì gây tăng co thắt cơ vòng Oddi
  + Cho ăn đường miệng sớm, ngay sau khi trẻ giảm đau (thường sau 24-48 giờ): khởi đầu với nước đường, cháo đường loãng, sau đó là sữa rồi đến thức ăn đặc.

3. Viêm tụy cấp nặng cần được theo dõi tại khoa hồi sức.

- Bồi hoàn dịch đầy đủ
- Hỗ trợ hô hấp, duy trì SpO_2> 95%
- Hỗ trợ tuần hoàn, truyền dopamin nếu huyết áp vẫn còn thấp mặc dù đã bù đủ dịch
- Điều chỉnh rối loạn điện giải và chuyển hóa
- Điều trị nhiễm trùng:
  + Viêm tụy hoại tử nhiễm trùng làm tăng tỉ lệ tử vong
  + Vi trùng thường gặp: *Escherichia coli, Pseudomonas, Klebsiella, Enterococcus*. Hiếm gặp nấm và vi trùng gram dương.
  + Dinh dưỡng đường ruột, kháng sinh toàn thân, chọc hút qua da dưới CT hướng dẫn, cắt lọc mô hoại tử
  + Kháng sinh imipenem hay meropenem nếu viêm tụy hoại tử > 30% nhu mô tụy (dựa trên CT scan có cản quang).
  + Chọc hút dịch hoại tử qua da: không cải thiện sau 1 tuần dùng kháng sinh, có hoại tử > 30% trên CT scan, có dấu hiệu nhiễm trùng trên lâm sàng.
  + Phẫu thuật cắt lọc mô hoại tử:
    - Không cải thiện sau khi dùng kháng sinh và chọc hút dưới CT scan hay
    - Còn suy hô hấp, suy tuần hoàn, suy thận.
- Cung cấp dinh dưỡng đầy đủ:
  + Dinh dưỡng đường ruột qua sonde mũi hỗng tràng trong vòng 72 giờ đầu được khuyến cáo áp dụng nhằm hạn chế tối thiểu biến chứng nhiễm trùng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Nuôi ăn tĩnh mạch nếu: không dung nạp được qua đường ruột, dinh dưỡng đường ruột không hiệu quả sau 2 ngày và bệnh không cải thiện.
+ Cho ăn đường miệng trở lại khi biến chứng tại chỗ bắt đầu cải thiện.

VIII. BIẾN CHỨNG

1. Tại chỗ

- Nhiễm trùng, áp-xe tụy:
  + 20-50% trẻ viêm tụy hoại tử có biến chứng nhiễm trùng
  + Xảy ra trong 2 tuần đầu của bệnh
  + Áp-xe tụy xảy ra sau 1 tháng.
  + Điều trị áp-xe tụy: chọc hút qua da, qua phẫu thuật
- Nang giả tụy:
  + Có thể xuất hiện sau viêm tụy cấp, chấn thương tụy, viêm tụy mạn
  + Chỉ điều trị những trường hợp nang giả tụy có triệu chứng hoặc có biến chứng nhiễm trùng
  + Nếu ống dẫn tụy không bị tổn thương và không thông nối với nang: nên điều trị bảo tồn, theo dõi kích thước nang mỗi 3-6 tháng bằng CT scan, nếu xuất hiện các triệu chứng: đau bụng, ớn lạnh, sốt, vàng da cần nghĩ tới lỗ dò tụy. Khi đó chỉ định dẫn lưu được đặt ra.
  + Điều trị: có ba phương pháp:
    - Phẫu thuật:

• Dẫn lưu nang vào dạ dày hay tá tràng: nang to > 6 cm, đơn độc, gần dạ dày tá tràng
• Nối nang vào hỗng tràng theo kiểu Roux-en-Y
• Phẫu thuật cắt bỏ nếu nang nằm ở đuôi tụy
• 15% trường hợp tái phát sau dẫn lưu, nhất là các ca có tắc nghẽn ống tụy chính sau phẫu thuật. Do đó, nên đánh giá bằng ERCP trước phẫu thuật

    - Dẫn lưu qua da:

• Sẽ thất bại nếu có tắc nghẽn ống tụy chính
• Do đó, nên đánh giá bằng ERCP trước phẫu thuật

    - Dẫn lưu qua nội soi: nang to > 6 cm, đơn độc, gần dạ dày tá tràng

• Nội soi dẫn lưu nang vào dạ dày hay tá tràng
• Đặt stent dẫn lưu thông qua nhú tá tụy vào ống tụy đến nang

- Nang giả tụy kèm hoại tử tụy:
  + Phẫu thuật cắt lọc mô hoại tử
  + Nối nang vào ruột
- Áp-xe tụy:
  + Xảy ra ít nhất 4 tuần sau khởi phát viêm tụy cấp
  + Thường sau viêm tụy hoại tử nhiễm trùng
  + Điều trị: dẫn lưu qua da, phẫu thuật dẫn lưu
  + Tử vong ít hơn viêm tụy hoại tử nhiễm trùng

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoc

2. Biến chứng toàn thân

- Hệ thần kinh trung ương: bệnh não do tụy: dễ bị kích động, ảo giác, lẫn lộn, mất phương hướng, hôn mê.
- Hoại tử mỡ:
  + Hoại tử mỡ xuất hiện mô dưới da, xương, mô sau màng bụng, màng bụng, trung thất, màng phổi và màng tim.
  + Tự mất sau nhiều ngày đến nhiều tuần.
- Xuất huyết tiêu hóa:
  + Do bệnh dạ dày thứ phát sau stress.
  + Giãn tĩnh mạch thực quản dạ dày thứ phát do huyết khối tĩnh mạch lách: phẫu thuật cắt lách
  + Giả phình mạch trong nang giả tụy: phát hiện dựa vào CT có cản quang
  + Hiếm gặp: xuất huyết trong ống tụy, đông máu nội mạch lan tỏa (DIC)
- Biến chứng ở lách:
  + Hiếm gặp
  + Nang giả hoặc tình trạng viêm ở đuôi tụy lan đến rốn lách tạo Hematoma dưới bao lách.
  + Hematoma to hay có triệu chứng: phẫu thuật cắt bỏ đuôi tụy và cắt lách.

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Trẻ hết đau bụng, hết ói, ăn uống được bằng đường miệng.
- Không còn biến chứng đe dọa tính mạng.

Y học chứng cứ

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
1. Nuôi ăn đường ruột qua sonde mũi hỗng tràng ở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng trong vòng 72 giờ đầu	1B
2. Dùng kháng sinh phòng ngừa với imipemnem hoặc meropemnemở bệnh nhân viêm tụy cấp nặng	2B
3. Chụp CT scan có cản quang ở trẻ có tiên lượng nặng trên lâm sàng hoặc theo thang điểm APACHE II	2B
4. Bệnh viêm tụy hoại tử nhiễm trùng: áp dụng phác đồ điều trị và theo dõi dựa trên cơ sở phối hợp diễn tiến lâm sàng với CT hướng dẫn để chọc hút qua da, kháng sinh, hạn chế tối thiểu thủ thuật xâm lấn hoặc phẫu thuật cắt lọc mô hoại tử	2B
5. Bệnh nhân sỏi mật có nguy cơ ứ mật và nhiễm trùng đường mật: khuyến cáo can thiệp sớm ERCP và cắt cơ vòng	1B

XUẤT HUYẾT TIÊU HÓA (K92.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Xuất huyết tiêu hóa (XHTH) là tình trạng chảy máu từ ống tiêu hóa, XHTH trên nếu tổn thương gây xuất huyết từ phía trên góc Treitz, XHTH dưới nếu tổn thương gây xuất huyết từ góc Treitz trở xuống.
- Biểu hiện: ói ra máu, đi tiêu phân đen, hoặc tiêu ra máu đỏ tươi.
- Do nhiều nguyên nhân gây ra, các nguyên nhân này thay đổi theo lứa tuổi.
- Bệnh từ nhẹ đến nặng, có thể gây tử vong.

Các nguyên nhân XHTH thường gặp theo lứa tuổi

	Sơ sinh	Nhũ nhi	Trẻ nhỏ	Trẻ lớn
XHTH trên	Nuốt máu mẹ Loét DD - TT Rối loạn đông máu	Viêm thực quản Viêm dạ dày Loét DD - TT Mallory Weiss Vỡ giãn TMTQ	Viêm dạ dày Mallory - Weiss Viêm thực quản Loét DD - TT Vỡ giãn TMTQ	Viêm dạ dày Viêm thực quản Loét DD - TT Mallory - Weiss Vỡ giãn TMTQ
XHTH dưới	Nuốt máu mẹ Nứt hậu môn Viêm ruột hoại tử Ruột xoay bất toàn có xoắn ruột Viêm ruột / bệnh Hirchsprung Rối loạn đông máu	Dị ứng sữa Nứt hậu môn Lồng ruột cấp Túi thừa Meckel Tăng sinh mô lympho Henoch Schonlein H/chứng tán huyết urê huyết Ruột đôi	Viêm ruột nhiễm trùng Nứt hậu môn Túi thừa Meckel Polyp đại tràng Henoch Schonlein H/chứng tán huyết urê huyết Viêm ruột mạn	Viêm ruột nhiễm trùng Viêm ruột mạn Polyp đại tràng Nứt hậu môn Tăng sinh mô lympho

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoa

II. LÂM SÀNG

- **Bệnh sử**
  - + Cần đánh giá tình trạng huyết động học của trẻ ngay khi nhập viện và hồi sức nếu cần. Ghi nhận các triệu chứng: mệt, chóng mặt, xanh xao, hồi hộp, lạnh tay chân,...
  - + Ói máu, tiêu phân đen hay tiêu ra máu đỏ tươi? Hồi lượng máu mất, trong thời gian bao lâu.
  - + Nôn ói nhiều trước ói máu,...

+ Triệu chứng đường tiêu hóa: khó tiêu, ợ chua, đau bụng, khó nuốt... Ở trẻ nhũ nhi, thường biểu hiện bú kém, dễ kích thích.
+ Triệu chứng đi kèm: tiêu lỏng, sốt, phát ban, mệt mỏi, sụt cân,...
+ Đối với bệnh nhân tiêu máu: thời gian và lượng máu chảy ra, màu gì, máu lẫn trong phân hay ngoài phân, có máu dính hay thấm ướt giấy vệ sinh không và tính chất phân đi kèm.
+ XHTH trên thường kèm tiêu phân đen, trong khi XHTH dưới thường tiêu máu đỏ tươi. Tuy nhiên, không thể chẩn đoán chỉ dựa vào màu phân để chẩn đoán, vì phân đen có thể gặp trong XHTH dưới (phần cao) và tiêu máu đỏ trong XHTH trên ồ ạt.

- **Tiền căn bản thân**
  + Vàng da gần đây, dễ bầm máu, thay đổi màu phân (gợi ý bệnh gan)
  + Chảy máu mũi gần đây, hay tái phát, tiền căn dễ bầm da, dễ chảy máu: rối loạn đông máu, rối loạn chức năng tiểu cầu, giảm tiểu cầu.
  + Bệnh lý đường tiêu hóa, bệnh gan, dùng thuốc (các thuốc kháng viêm Non - Steroid, Corticoides, Warfarin) hay uống các thuốc làm phân có màu đen (sắt, Bismuth)
- **Tiền căn gia đình** Có bệnh lý đường tiêu hóa, bệnh gan, bệnh ưa chảy máu
- **Khám lâm sàng**
  + Xác định tình trạng huyết động học, dấu hiệu thiếu máu nặng: mạch, huyết áp, màu da và thời gian phục hồi màu da.
  + Khám tai mũi họng: loại trừ xuất huyết từ vùng mũi hầu
  + Da: xanh xao, vàng, bầm da, đốm sắc tố ở da và niêm mạc, bất thường mạch máu, phát ban
  + Khám bụng: loại trừ bệnh ngoại khoa như lồng ruột, xoắn ruột (có phản ứng thành bụng, khối u,...), bệnh lý gan (gan lách to, tuần hoàn bàng hệ, báng bụng)
  + Vùng hậu môn: nứt, dò, phát ban, trĩ ngoại hay tổn thương mạch máu.
  + Thăm hậu môn: có máu đỏ tươi hay phân đen, bệnh nhân có đau nhiều khi thăm khám (phản ứng phúc mạc), có thể thấy sang thương như polyp.

III. CẬN LÂM SÀNG

- **Tùy thuộc bệnh cảnh lâm sàng và mức độ mất máu**
  + **Bệnh nhân có ói máu, tiêu phân đen hoặc cả hai**
    - Không có dấu hiệu sốc, bệnh toàn thân, bệnh gan: huyết đồ, nhóm máu, đông máu toàn bộ
    - Có dấu hiệu sốc, bệnh toàn thân, bệnh gan: xét nghiệm đánh giá chức năng gan và tìm nguyên nhân của bệnh lý gan, chức năng thận và các xét nghiệm hình ảnh (như siêu âm bụng, siêu âm doppler gan, CT scan bụng,...). Một số xét nghiệm khác được chỉ định tuỳ thuộc vào nguyên nhân nghi ngờ.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ **Bệnh nhân tiêu phân có máu**
  - Soi và cấy phân, tìm độc tố, trứng và ký sinh trùng nếu nghi ngờ lỵ.
  - BUN, Creatinin khi nghi ngờ hội chứng tán huyết urê huyết

- **Xét nghiệm hình ảnh** (có chỉ định tùy theo nguyên nhân nghi ngờ)
  + X-quang bụng đứng không chuẩn bị
  + Chụp dạ dày - tá tràng thực quản cản quang
  + Chụp đại tràng cản quang
  + Siêu âm bụng (bao gồm siêu âm Doppler): nếu nghi ngờ tăng áp cửa, bệnh lý gan
  + Xạ hình ruột: nếu nghi ngờ túi thừa Meckel
- **Nội soi tiêu hóa**
  + Giúp chẩn đoán, xác định vị trí chảy máu, đánh giá nguy cơ chảy máu tái phát và cho phép can thiệp điều trị (chích cầm máu, thắt giãn TM TQ)
  + Đối với XHTH trên, nội soi sớm (trong vòng 24 giờ được khuyến cáo)
  + *Chỉ định nội soi tiêu hóa trên*
    - Xuất huyết cấp, nặng
    - Xuất huyết nhẹ nhưng kéo dài hoặc tái phát, không giải thích được
    - Tiêu máu ồ ạt không loại trừ XHTH trên.
  + *Chỉ định nội soi tiêu hóa trên khẩn cấp*
    - Xuất huyết nặng không đáp ứng điều trị nội khoa tích cực
    - Nghi ngờ vỡ giãn tĩnh mạch thực quản
    - Cầm máu qua nội soi: chích xơ hoặc thắt tĩnh mạch thực quản (chứng cứ loại I), chích cầm máu sang thương loét dạ dày tá tràng.
  + *Chỉ định nội soi tiêu hóa dưới*
    - Nghi ngờ tiêu máu do polyp đại tràng.
    - Viêm ruột mạn: nội soi tiêu hóa trên và nội soi đại tràng cùng lúc, giúp đánh giá tổn thương.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xuất huyết tiêu hoá trên: ói máu hoặc sonde dạ dày ra máu, không có hai dấu hiệu trên cũng cần nghĩ đến nếu tiêu phân đen hoặc tiêu máu đỏ tươi ồ ạt.
- Xuất huyết tiêu hoá dưới: tiêu phân đen bầm (ruột non) hay máu đỏ (ruột già) hoặc thăm trực tràng có máu.
- Tùy mức độ và thời gian xuất huyết mà bệnh nhân có triệu chứng mất máu cấp, sốc giảm thể tích hoặc bệnh cảnh thiếu máu mạn do mất máu rỉ rả (XHTH mạn).
- Phân biệt XHTH trên và dưới chỉ dựa vào lâm sàng đôi khi gặp nhiều khó khăn. XHTH trên ồ ạt có thể gây tiêu máu đỏ tươi hay đỏ

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

bầm. Trường hợp máu di chuyển trong ống tiêu hoá chậm, chảy máu từ đại tràng có thể tiêu phân đen.

2. Phân độ mất máu

- Độ 1: Thể tích máu mất < 15%, mạch tăng 10-20%, HA bình thường, thời gian phục hồi màu da không đổi
- Độ 2: Thể tích máu mất 20-30%, mạch nhanh > 150 l/phút, thời gian phục hồi màu da kéo dài, hiệu áp kẹp, hạ HA tư thế, nước tiểu > 1 ml/kg/giờ, thở nhanh 35 - 40 lần/phút
- Độ 3: Thể tích máu mất 30-35%, dấu hiệu như độ 2, nhưng nước tiểu < 1 ml/kg/giờ, li bì
- Độ 4: Thể tích máu mất 40-50%, mạch không bắt được hay mạch = 0, HA không đo được, tri giác lơ mơ.

3. Chẩn đoán nguyên nhân

Hỏi bệnh sử, khám lâm sàng, đề nghị cận lâm sàng phù hợp giúp chẩn đoán nguyên nhân (tham khảo bảng các nguyên nhân thường gặp theo lứa tuổi)

- **Xuất huyết tiêu hóa trên**
  + Nuốt máu mẹ, Apt test giúp xác định máu có nguồn gốc từ mẹ.
  + Loét dạ dày tá tràng ở trẻ sơ sinh: liên quan sinh ngạt, sang chấn sản khoa, nhiễm trùng huyết, xuất huyết não, tim bẩm sinh hay các sang chấn khác.
  + Rối loạn đông máu (sơ sinh): thiếu Vitamin K, mẹ bị xuất huyết giảm tiểu cầu hay có dùng NSAIDs.
  + Viêm dạ dày, thực quản ở trẻ nhũ nhi: xuất huyết tiêu hóa hiếm khi là triệu chứng đơn lẻ, thường kèm nôn ói, trào ngược, hay quấy khóc.
  + Viêm loét dạ dày - tá tràng (xem bài Viêm loét DD - TT)
  + Mallory - Weiss: do nôn ọe, ói nhiều lần, sau đó ói ra máu, phần lớn tự khỏi không cần điều trị
  + Vỡ giãn TM thực quản: gan to, lách to đơn độc hay gan lách to, dấu hiệu của bệnh gan mạn. (Xem bài Tăng áp tĩnh mạch cửa)
- **Xuất huyết tiêu hóa dưới**
  + Viêm ruột hoại tử (Xem bài viêm ruột hoại tử)
  + Ruột xoay bất toàn có xoắn ruột : trẻ sơ sinh có bụng chướng, ói dịch mật, tiêu phân đen
  + Viêm ruột trong bệnh cảnh Hirchsprung: trẻ chậm tiêu phân su sau sinh (> 48 giờ), chướng bụng, phân có máu.
  + Dị ứng sữa: biểu hiện cấp tính gồm ói, tiêu lỏng có máu, xảy ra trong vòng 48 giờ sau uống sữa. Tiêu chuẩn chẩn đoán: test sữa 2 lần. Gặp lứa tuổi nhũ nhi và thường hết sau 2 tuổi.
  + Nứt hậu môn: trẻ táo bón, rặn nhiều, đau khi đi tiêu, có vệt máu đỏ dính trên bề mặt phân. Khám hậu môn: thấy vết nứt bằng cách banh rộng mông.

https://www.facebook.com/phanquanthuviykhoa

+ Lồng ruột cấp: ói, đau bụng từng cơn, khoảng cách các cơn ngắn dần, có thể sờ thấy khối u ở bụng. Siêu âm bụng, chụp X-quang bụng không sửa soạn để xác định chẩn đoán.
+ Túi thừa Meckel: tiêu máu đỏ bầm, ồ ạt, không đau, tái phát. Gây xuất huyết tiêu hoá trầm trọng, sau khi hồi sức cần can thiệp phẫu thuật. Chẩn đoán xác định bằng xạ hình, dùng thuốc đối kháng thụ thể Histamin 2 (Anti H2) 24-48 giờ trước test giúp tăng độ chính xác.
+ Polyp đại tràng: 2-8 tuổi, tiêu máu không đau, máu đỏ tươi, từng đợt và cách khoảng. Hơn 60% sờ được polyp khi thăm khám trực tràng.
+ Viêm đại tràng: do nhiễm trùng thường gặp hơn bệnh Crohn và viêm loét đại tràng (bệnh viêm ruột mạn).
+ Tăng sinh mô lympho (Lymphonodular hyperplasia): ghi nhận trên nội soi tiêu hóa, ở trẻ nhũ nhi và trẻ nhỏ. Nguyên nhân không rõ, thường gặp hơn trên trẻ dị ứng protein thức ăn. Gây tiêu máu không đau.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Bồi hoàn thể tích máu mất
- Xử trí cầm máu
- Điều trị nguyên nhân
- Phòng ngừa xuất huyết tái phát

2. Nguyên tắc

- Xử trí ban đầu tuỳ mức độ mất máu, tổng trạng chung và bệnh đi kèm của bệnh nhân.
- Bệnh nhân có tình trạng huyết động không ổn định, rối loạn tri giác, sốc, mất máu nặng, hoặc có bệnh đi kèm nặng: điều trị tại khoa cấp cứu hoặc phòng cấp cứu của khoa.
- **Bệnh nhân có sốc, thiếu máu nặng (độ 3, 4)**
  + Thở oxy qua canulla mũi hay mask
  + Thiết lập 2 đường truyền tĩnh mạch lớn.
  + XN ngay: (1) nhóm máu và phản ứng chéo, (2) huyết đồ, (3) đông máu toàn bộ.
  + Truyền nhanh Lactate Ringer hay Normal saline 20 ml/kg/15phút, sau đó 20 ml/kg/giờ cho đến khi có huyết áp.
  + Truyền hồng cầu lắng 20 ml/kg/giờ nếu Hct < 30% và bệnh nhân tiếp tục chảy máu.
  + Đặt sonde dạ dày: máu đỏ tươi nếu xuất huyết gần đây hoặc đang xuất huyết. Máu sẫm màu nếu là xuất huyết cũ (có thể đã ngưng).
  + Rửa dạ dày: dung dịch NaCl 0,9% ở nhiệt độ phòng, thể tích mỗi lần 5 ml/kg (tối đa 300 ml/lần), giúp nhìn rõ khi nội soi và giảm nguy cơ hít vào phổi. Dịch dạ dày có thể không có máu trong

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienpkhoa

trường hợp máu đã ngưng chảy hoặc vị trí chảy máu nằm sau lỗ môn vị đang đóng.

+ *Trường hợp XHTH trên:*
  - Thuốc ức chế bơm proton: omeprazole 1-2 mg/kg, chia 2 lần, tĩnh mạch chậm
  - Thuốc chống acid: dạng nhũ tương, liều 0,5 ml/kg/lần, lặp lại mỗi 2-4 giờ
  - Somatostatin khi nghi ngờ XHTH do vỡ giãn TM thực quản: 1 µg/kg bolus, sau đó TTM 1-2 µg/kg/giờ, nếu tiếp tục xuất huyết có thể tăng liều gấp đôi. Giảm liều dần sau khi ngưng xuất huyết 24-48 giờ và tiếp tục 3-5 ngày. (Chứng cứ loại I)
  - Vitamin K1: bệnh lý gan, có rối loạn đông máu, 1 mg/kg TB hoặc TM, tối đa 10 mg
  - Huyết tương đông lạnh: khi có rối loạn đông máu, 10 ml/kg
  - Phòng ngừa bệnh não - gan (xem bài Suy gan cấp)
  - Hội chẩn ngoại khoa: khi thất bại với các phương pháp nội khoa trên, hoặc tổng lượng máu truyền > 85 ml/kg

– **Bệnh nhân ổn định, không sốc, chảy máu ít (độ 1, 2)**
  + Điều trị theo dõi theo chuyên khoa (có thể nhập viện thẳng vào khoa Tiêu hóa)
  + Không cần đặt sonde dạ dày trong XHTH trên nếu chảy máu ít và đã ngưng triệu chứng xuất huyết.
  + Có thể truyền dịch và tạm nhịn ăn trong khi xem xét chỉ định nội soi và phẫu thuật

– **Chỉ định phẫu thuật**
  + Nguyên nhân gây xuất huyết là bệnh lý ngoại khoa: xoắn ruột, lồng ruột không tháo được bằng hơi, viêm ruột hoại tử (nếu thất bại điều trị ngoại khoa), u dạ dày - ruột, túi thừa Meckel,…
  + Bệnh loét:
    - Tình trạng huyết động không ổn định do xuất huyết dù đã điều trị tích cực
    - Không kiểm soát được chảy máu bằng nội soi
    - Sốc do xuất huyết tái phát
    - Chảy máu tái phát sau khi đã ổn định (đã cầm máu qua nội soi lần 2)
    - Tiếp tục chảy máu, cần truyền máu mỗi ngày
  + Xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản
  + TIPS hay phẫu thuật nếu xuất huyết tái phát (sau khi đã nội soi cầm máu)

– **Điều trị nguyên nhân** tùy thuộc vào nguyên nhân gây XHTH.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, CHUYỂN KHOA, XUẤT VIỆN

– Nhập viện vào khoa tiêu hóa sau khi xử trí cấp cứu và bệnh tạm ổn, nếu trẻ chưa ổn định sẽ được hồi sức tiếp tục tại khoa hồi sức

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Tình trạng bệnh ổn, có thể cho nhập viện thẳng vào khoa Tiêu Hóa.
- Xuất viện khi bệnh nhân đã ngưng chảy máu và không thiếu máu nặng.

VII. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

Thông tin đầy đủ cho thân nhân về nguyên nhân, cách điều trị cũng như phòng ngừa.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Tuỳ nguyên nhân gây xuất huyết tiêu hoá.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG Ở TRẺ EM (K29.9)

I. ĐỊNH NGHĨA VÀ NGUYÊN NHÂN

- Viêm loét dạ dày tá tràng (VLDDTT) là tình trạng tổn thương niêm mạc dạ dày hay tá tràng với nhiều mức độ khác nhau do sự mất cân bằng giữa yếu tố bảo vệ và yếu tố tấn công.

Yếu tố bảo vệ	Yếu tố tấn công
Dịch nhầy	Acid hydrochloric
Bicarbonate	Pepsin
Lưu lượng máu đến niêm mạc	NSAIDS
Prostaglandins	Acid mật
Lớp niêm mạc kỵ nước	Stress
	Helicobacter pylori (HP)

VLDDTT gồm hai nguyên nhân:

- ***VLDDTT nguyên phát:*** hầu hết viêm dạ dày và loét tá tràng nguyên phát đều liên quan đến nhiễm *Helicobacter pylori.*
- ***VLDDTT thứ phát:*** xảy ra khi có yếu tố tấn công gây mất thăng bằng nội mô bình thường của niêm mạc dạ dày tá tràng.
- Cần chú ý đánh giá triệu chứng và bệnh lý đi kèm để xác định nguyên nhân gây VLDDTT, không chỉ tập trung vào H.pylori.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Triệu chứng của bệnh thường không đặc hiệu, dễ nhầm lẫn các bệnh lý khác, bệnh nhi có thể đến khám vì những triệu chứng điển hình như:
  + Xuất huyết tiêu hóa: ói máu hoặc tiêu phân đen
  + Hội chứng dạ dày tá tràng: đau bụng vùng thượng vị, đau liên quan ăn uống, xuất hiện lúc đói hoặc ngay sau ăn kèm đầy bụng, ợ hơi, ợ chua, buồn nôn, có cơn đau gây thức giấc buổi tối…
- Tuy nhiên phần lớn bệnh nhi đến khám vì triệu chứng đau bụng mơ hồ, do đó cần hỏi kỹ bệnh sử, khám lâm sàng và làm một số xét nghiệm sàng lọc ban đầu ở trẻ đau bụng mạn để tìm "Dấu hiệu cảnh báo" bệnh lý Viêm dạ dày.
- Dấu hiệu bệnh sử cảnh báo tổn thương dạ dày tá tràng trên trẻ đau bụng mạn:
  + Đau bụng kéo dài ở trẻ < 5 tuổi
  + Đau vùng thượng vị, đau liên quan đến ăn uống
  + Cơn đau thức giấc buổi tối
  + Ói mửa nặng
  + Sụt cân không rõ nguyên nhân
  + Chậm tăng trưởng không rõ nguyên nhân

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Ói máu, tiêu máu
+ Thiếu máu không rõ nguyên nhân
+ Máu ẩn/phân (+)

2. **Tiền căn Dấu hiệu tiền sử cảnh báo bệnh ở dạ dày tá tràng**
   - Bản thân: dùng thuốc ảnh hưởng dạ dày như Corticoid, Aspirin, NSAIDs, thay đổi chế độ ăn, sang chấn tâm lý,...
   - Gia đình: có người viêm loét dạ dày tá tràng do H.pylori hoặc người thân trực hệ ung thư dạ dày.
3. **Khám lâm sàng**
   - Khám toàn diện để loại trừ bệnh lý ở các hệ cơ quan khác gây đau bụng: vàng da, gan lách to, túi mật to, hệ tiết niệu, dấu thiếu máu, suy dinh dưỡng, thăm trực tràng.
   - Tìm "Dấu hiệu cảnh báo lâm sàng" bệnh ở dạ dày tá tràng: ấn đau vùng thượng vị, thiếu máu: chóng mặt, da xanh niêm nhợt,...

III. CẬN LÂM SÀNG

1. **Chẩn đoán viêm loét dạ dày tá tràng trẻ đau bụng có "Dấu hiệu cảnh báo lâm sàng" bệnh DDTT cần được chỉ định nội soi dạ dày để xác định chẩn đoán**
   - X-quang dạ dày tá tràng cản quang: hiện nay ít sử dụng, có thể phát hiện ổ loét bằng phương pháp chụp đối quang kép (chỉ thực hiện ở nơi không có nội soi)
   - Nội soi dạ dày tá tràng: là phương pháp tin cậy giúp chẩn đoán chính xác mức độ tổn thương niêm mạc, sinh thiết khảo sát mô học, tìm H.pylori.
   - Xét nghiệm khác: công thức máu, chức năng gan, chức năng thận, Amylase, Lipase máu, tổng phân tích nước tiểu, soi phân tìm ký sinh trùng, siêu âm bụng,... nhằm loại trừ các nguyên nhân đau bụng khác khi lâm sàng không rõ.
2. **Chẩn đoán nhiễm Hp**
   - Chỉ làm xét nghiệm chẩn đoán nhiễm H.pylori khi trẻ có chỉ định nội soi dạ dày, để đánh giá H.pylori có phải là nguyên nhân gây tổn thương dạ dày trong các trường hợp sau:
     + Viêm loét dạ dày tá tràng trên nội soi
     + U MALT trên mô học
     + Loạn sản dạ dày hay viêm teo niêm mạc dạ dày
     + Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch mãn tính
     + Thiếu máu thiếu sắt kháng trị đã loại trừ các nguyên nhân khác.
   - Không làm các xét nghiệm tầm soát nhiễm H.pylori trên trẻ đau bụng khi chưa có chỉ định nội soi dạ dày, 01 xét nghiệm không xâm lấn dương tính không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm H.pylori ở trẻ em (xem Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm H.pylori ở trẻ em), không trả lời được trẻ có bệnh do H.pylori không, do đó không có chỉ định tiệt

https://www.facebook.com/tinhquanhtienphoa

trừ H.pylori, đặc biệt huyết thanh chẩn đoán không dùng làm tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm H.pylori.

- Các xét nghiệm dùng trong chẩn đoán nhiễm H.pylori ở trẻ em:
  + *Xâm lấn* (cần nội soi sinh thiết): *dùng để đánh giá nhiễm H.pylori lần đầu*
    - Cấy H.pylori
    - Mô học
    - Urease test (Clotest)
    - PCR
  + *Không xâm lấn: chỉ dùng để đánh giá hiệu quả tiệt trừ H.pylori sau điều trị*
    - Test hơi thở ^{13}C
    - Xét nghiệm kháng nguyên H.pylori trong phân (HpSA).

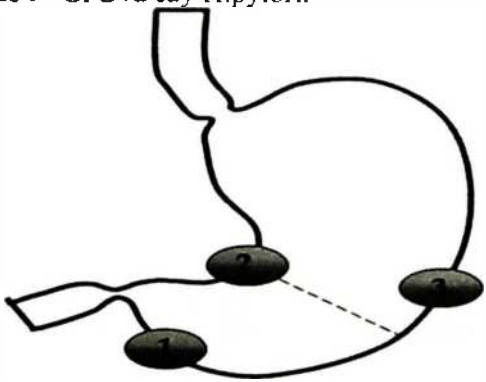
IV. HƯỚNG DẪN CHUẨN BỊ NỘI SOI DẠ DÀY

1. Xử trí trẻ khi có chỉ định nội soi dạ dày tá tràng

- Nếu trẻ có triệu chứng lâm sàng nặng: Nhập viện nội soi sớm.
- Nếu trẻ không có triệu chứng lâm sàng nặng: cho thuốc điều trị triệu chứng trong thời gian chờ nội soi (nhóm thuốc trung hòa acid hoặc nhóm bảo vệ niêm mạc dạ dày), không cho PPI, trừ khi trẻ có hội chứng dạ dày tá tràng điển hình, đau bụng nhiều, nhưng phải ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi, anti H_2 ngưng ít nhất 2 ngày trước nội soi.

2. Chuẩn bị bệnh nhân trước nội soi

- Ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi nếu trước đó có sử dụng.
- Làm XN tiền phẫu: tổng phân tích tế bào máu bằng máy đếm laser trước ngày nội soi + dặn dò bệnh nhân cách nhịn ăn uống.
- BS lâm sàng cần ghi rõ trong phiếu chỉ định y lệnh cấy H .pylori và làm KSĐ, Mô học và Clotest, để BS nội soi thực hiện.
- Nội soi đánh giá sang thương dạ dày tá tràng theo hệ thống phân loại Sydney. Sinh thiết ít nhất 3 - 6 mẫu NM dạ dày theo lưu đồ để làm XN Clotes t - GPBvà cấy H.pylori.



https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

3. Xử trí bệnh nhân sau nội soi

- Nếu bệnh nhân có loét DDTT trên nội soi, cho thuốc PPI 1 tuần, hẹn tái khám mỗi tuần đánh giá nguy cơ trong khi chờ kết quả cấy H.pylori.
- Nếu bệnh nhân chỉ có viêm DDTT trên nội soi, cho thuốc PPI 1 - 3 tuần, hẹn tái khám chờ kết quả cấy H.pylori.
- Khi có đủ kết quả xét nghiệm (GPB, Clotes t, cấy H.pylori) đánh giá trẻ có đủ tiêu chuẩn nhiễm H.pylori (xem *Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm H.pylori ở trẻ em*) và có chỉ định tiệt trừ hay không (xem *Chỉ định tiệt trừ*) để quyết định cho phác đồ tiệt trừ.

V. TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN

- VLDDTT trên nội soi: khi thấy sang thương loét hoặc viêm nốt, viêm sướt, phù nề, sung huyết mức độ trung bình - nặng.
- VDDTT trên GPB: khi thấy thâm nhiễm tế bào viêm ≥ 2-5 tế bào lympho tương bào và hoặc đại thực bào trong 1 vi trường.
- Nhiễm H.pylori: **Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm H.pylori lần đầu ở trẻ em**
  - + Cấy dương tính, hoặc
  - + Mô học và Clo test cùng dương tính, hoặc
  - + Mô học và PCR cùng dương tính
  - + Trường hợp đang XHTH thì chỉ cần 1 trong các XN trên (+)
- VLDDTT do H.pylori: Nội soi dạ dày có tổn thương đặc biệt sang thương nốt hang vị hoặc loét tá tràng và đủ tiêu chuẩn nhiễm H.pylori.

VI. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Trẻ VLDDTT có triệu chứng lâm sàng nghèo nàn, triệu chứng hay gặp là đau bụng đôi khi không điển hình, cần loại trừ các nguyên nhân khác gây đau bụng như:

- Các nguyên nhân đau bụng cấp (xem bài Đau bụng cấp)
- Các nguyên nhân đau bụng mạn (xem bài Đau bụng mạn)

VII. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

- Làm lành vết loét hoặc viêm, ngừa loét tái phát và biến chứng
- Điều trị nguyên nhân gây viêm loét, tiệt trừ H.pylori khi có chỉ định
- ***Chỉ định tiệt trừ H.pylori***

+ Loét dạ dày hay loét tá tràng + đủ tiêu chuẩn nhiễm H.pylori
+ Viêm teo dạ dày kèm chuyển sản ruột + nhiễm H.pylori
+ Thiếu máu thiếu sắt dai dẳng kháng trị (sau khi loại trừ bệnh lý thực thể khác) + nhiễm H.pylori
+ Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch mãn tính + nhiễm H.pylori

- ***Xem xét điều trị HP khi*** (chưa đủ chứng cứ, tùy lâm sàng): Viêm DDTT không kèm loét. Trường hợp này, quyết định tiệt trừ cần cân nhắc dựa vào:

+ Tuổi bệnh nhi: < 5 tuổi khả năng tái nhiễm cao và tuân thủ điều trị kém

https://www.facebook.com/thuquantbuyenkhoa

➢ PPIs: 1.5 – 2.5 mg/kg/ngày chia 2 lần. Có thể chọn một trong các PPI: Omeprazole , Esomeprazole , Rabeprazole tùy khả năng trẻ nuốt được nguyên viên hay không, kiểu hình CYP_2C_{19}.

❖ **Chiến lược Amox liều cao**

THUỐC	CÂN NẶNG	LIỀU SÁNG	LIỀU TỐI
AMOX	15– 24kg	750	750
	25– 34kg	1000	1000
	>35kg	**1500**	**1500**

❖ Trong thời gian điều trị phác đồ tiệt trừ H.pylori, hạn chế cho thêm các thuốc không cần thiết để tăng khả năng tuân thủ điều trị của bệnh nhân. Tất cả các thuốc nên được dùng **hai lần/ngày**. PPI uống trước ăn ít nhất 30 phút, thuốc phải được uống nguyên viên để tránh sự phá huỷ của acid dạ dày. Nếu phải sử dụng liều nhỏ, cần chọn những chế phẩm PPI có thể chia nhỏ liều (thuốc có công nghệ MUPS). Kháng sinh uống sau ăn. Trong phác đồ có Bismuth, Bismuth uống sau ăn 01 giờ.

IX. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, XUẤT VIỆN

1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Xuất huyết tiêu hoá trên
- Thiếu máu nặng
- Đau bụng dữ dội
- Ói nhiều nặng

2. **Xuất viện** khi các triệu chứng giảm.

X. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

- Cần hướng dẫn trước cả liệu trình điều trị lâu dài để bệnh nhân tăng tuân thủ, không bỏ tái khám.
- Tư vấn kỹ cách dùng thuốc PPI kháng sinh. Tư vấn cho thân nhân chọn lựa chế phẩm thuốc phù hợp bệnh nhi để tối ưu hóa hiệu quả điều trị.
- Những điều nên làm:
  + Đảm bảo chế độ ăn phải đầy đủ các chất dinh dưỡng
  + Nên ăn nhiều bữa ăn nhỏ
  + Nên ăn đúng giờ, không để quá đói hoặc quá no,
  + Nên ăn thức ăn mềm, dễ tiêu
  + Dùng thuốc đầy đủ theo đúng hướng dẫn của bác sĩ
  + Nghỉ ngơi hợp lý, tránh căng thẳng, lo âu
  + Tái khám theo hẹn
- Những điều nên tránh:

http://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Không ăn bữa cuối trong ngày gần giấc ngủ (nên ăn cách đi ngủ > 3 giờ).
+ Không ăn thức ăn quá chua, quá cay, quá nóng, quá nhiều gia vị
+ Tránh cho trẻ uống cafe, trà, nước có ga, nước tăng lực
+ Tránh các thuốc ảnh hưởng đến dạ dày (báo bác sĩ trước khi sử dụng các thuốc khác uống kèm)
+ Không tự ngưng điều trị ngay cả khi trẻ cảm thấy giảm bệnh nhiều

XI. TÁI KHÁM VÀ THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

- Tái khám định kỳ trong và sau khi ngưng thuốc để theo dõi kết quả điều trị.
- Theo dõi đánh giá lành sang thương niêm mạc dạ dày và tiệt trừ H.pylori
  + Lâm sàng: sự cải thiện triệu chứng đau bụng, cải thiện tổng trạng ăn uống ngon miệng tăng cân...
  + CLS: máu ẩn/phân sau khi kết thúc điều trị 04 tuần để đánh giá lành sang thương niêm mạc. Kháng nguyên H.pylori/phân (HpSA) hoặc xét nghiệm hơi thở sau khi ngưng kháng sinh ít nhất 04 tuần và ngưng PPI ít nhất 2 tuần để đánh giá tiệt trừ H.pylori.

XII. HƯỚNG DẪN XỬ TRÍ MỘT SỐ TÌNH HUỐNG SAU ĐIỀU TRỊ

1. Bệnh nhân có loét đường tiêu hóa

- Nên nội soi kiểm tra sau khi kết thúc liệu trình điều trị để đánh giá lành ổ loét và tình trạng nhiễm H.pylori.
- Nếu còn loét, tiếp tục điều trị PPI và tiệt trừ lại bằng phác đồ 2 theo KSĐ.
- Nếu lành ổ loét và H.pylori (-): Theo dõi lâm sàng, CTM và máu ẩn/phân định kỳ mỗi 3 – 6 tháng.

2. Bệnh nhân không có loét đường tiêu hóa

- Lâm sàng ổn + XN máu ẩn/phân (-), H.pylori (-): tái khám định kỳ 03 tháng, theo dõi triệu chứng đau bụng + CTM, máu ẩn/phân.
- Lâm sàng ổn + XN máu ẩn/phân (-), H.pylori (+): giải thích cho thân nhân về diễn tiến sau nhiễm H.pylori, phần lớn trẻ sẽ không có biến chứng loét, do đó nếu lâm sàng ổn cần cân nhắc sự cần thiết tiệt trừ H.pylori tiếp tục hay không. Hướng dẫn theo dõi dấu hiệu cảnh báo tái khám định kỳ mỗi 1 - 3 tháng, xét nghiệm CTM, máu ẩn/phân. Nếu lâm sàng ổn, máu ẩn/phân (-), tiền sử gia đình không có người bị loét DDTT, chỉ theo dõi không tiệt trừ lại.
- Lâm sàng còn đau bụng + XN máu ẩn/phân (-), H.pylori (-): theo dõi lâm sàng tìm nguyên nhân đau bụng khác. Thử điều trị theo hướng Đau bụng chức năng sau khi loại trừ các nguyên nhân gây đau bụng khác.
- Lâm sàng còn đau bụng + XN máu ẩn/phân (+) và H.pylori (+): tìm nguyên nhân gây đau bụng khác, tiệt trừ H.pylori bằng phác đồ 2

https://www.facebook.com/tailieuvienykhoa

theo kháng sinh đồ. Nếu lần đầu cấy không mọc, nên nội soi lại và cấy H.pylori.

XIII. CHIẾN LƯỢC ĐIỀU TRỊ THAY THẾ SAU THẤT BẠI TIỆT TRỪ

- Tùy thuộc vào kháng sinh sử dụng trong phác đồ tiệt trừ lần đầu, sự nhạy cảm với các KS còn lại và tuổi của bệnh nhi để chọn lựa phác đồ tiệt trừ lần 2.
- Nếu trẻ > 9 tuổi phác đồ 4 thuốc PPI + Metro + Tetra + Bismusth, cho thấy có hiệu quả tiệt trừ cao > 95% trong 1 thử nghiệm lâm sàng đa trung tâm ở những người lớn thất bại tiệt trừ với 1 hoặc nhiều phác đồ trước đó.
- Nếu trẻ < 9 tuổi và phác đồ lần 1 chưa sử dụng Bismusth, nên chọn chiến lược PPI + Metronidazole + Amoxicillin + Bismuth, với Amox và Metro liều cao.
- Cần lưu ý khả năng thất bại tiệt trừ do PPI, phác đồ tiệt trừ lần 2 nên tăng liều PPI đến mức tối đa, hướng dẫn sử dụng PPI đúng cách.
- Trước khi tiếp tục tiệt trừ lần 2, cần đánh giá kỹ yếu tố gây thất bại tiệt trừ, kiểm soát các yếu tố đó để đảm bảo tối ưu hóa khả năng thành công cho phác đồ tiếp theo:
  + ***Sự tuân thủ điều trị của bệnh nhi*** trẻ có uống đủ liều đủ thời gian, cách uống PPI, kháng sinh có đúng theo hướng dẫn? Nếu lần đầu thân nhân chưa được tư vấn tốt cách uống thuốc, cần tư vấn kỹ lại cho thân nhân, sử dụng tờ bướm thông tin để nhấn mạnh tầm quan trọng của uống thuốc đúng cách đủ thời gian liệu trình điều trị. Chú ý vai trò giám sát của thân nhân khi cho trẻ uống thuốc, nên chọn thời điểm phù hợp để tiệt trừ lại (tốt nhất nên chọn dịp nghỉ hè, nghỉ tết...) để đảm bảo trẻ có thể tuân thủ uống thuốc đúng dưới sự giám sát của người nhà.
  + ***Chất lượng chế phẩm thuốc***: nên tư vấn cho thân nhân chọn chế phẩm thuốc có chất lượng tối ưu, chế phẩm phù hợp khả năng uống của trẻ. Chú ý trẻ có khả năng nuốt được nguyên viên thuốc hay không?
  + ***Vai trò PPI*** rất quan trọng trong phác đồ tiệt trừ H.pylori, cần lưu ý khả năng thất bại tiệt trừ do PPI bảo vệ kháng sinh không hiệu quả. Nên chọn Rabeprazole hoặc Esomeprazole MUPS để giảm tác động chuyển hóa qua CYP_2C_{19} làm mất hiệu quả thuốc. Có thể khuyên trẻ uống Esomeprazole MUPS hoặc Rabeprazole trước ăn 1 giờ để thuốc đạt nồng độ tối đa trong máu thời điểm trẻ ăn vào.

CHỈ ĐỊNH VÀ CHUẨN BỊ BỆNH NHÂN NỘI SOI THỰC QUẢN DẠ DÀY TÁ TRÀNG VÀ ĐẠI TRÀNG

I. CHỈ ĐỊNH NỘI SOI

1. Nội soi thực quản, dạ dày, tá tràng

1.1 Nội soi cấp cứu

❖ Xuất huyết tiêu hóa nặng đe dọa tính mạng:
- Nội soi cầm máu trong 24 giờ
- Sau khi đã hồi sức tăng cường, sinh hiệu ổn
- Phối hợp BS nội, ngoại, gây mê hồi sức

❖ Lấy dị vật thực quản:
- Các loại dị vật có nguy cơ cao: ăn mòn, sắc nhọn
- Còn nằm trong thực quản

1.2. Nội soi chẩn đoán

- Xuất huyết tiêu hóa
- Đau thượng vị tái diễn nghi ngờ viêm niêm mạc tiêu hóa
- Khó nuốt, nuốt đau
- Uống hóa chất hay nuốt dị vật
- Ói tái diễn
- Rối loạn hô hấp nghi do trào ngược dạ dày thực quản
- Chẩn đoán tăng áp lực tĩnh mạch cửa
- Bệnh kém hấp thu, tiêu chảy kéo dài
- Đau bụng, đau ngực chưa rõ nguyên nhân
- Thiếu máu không giải thích được lý do/máu ẩn trong phân (+)
- Sụt cân không giải thích được lý do
- Sang thương niêm mạc dạ dày trên phim X-quang
- Khối choán chỗ trên phim X-quang
- Hội chứng Peutz Jegher
- Tiền sử gia đình có người ung thư dạ dày

1.3. Nội soi điều trị

- Đốt điện, chích cầm máu
- Lấy dị vật trong ống tiêu hóa
- Đặt ống sonde dạ dày qua da
- Chích xơ, thắt tĩnh mạch thực quản giãn
- Dẫn lưu nang giả tụy
- Dẫn lưu mật
- Lấy sỏi, tán sỏi ống mật chủ
- Đặt stent thực quản, đường mật
- Nong thực quản
- Cắt polyp

https://www.facebook.com/thuvienmykhoa

2. Nội soi trực tràng, đại tràng

2.1. Nội soi cấp cứu: ít sử dụng do lòng ruột có nhiều máu cản trở việc quan sát

2.2. Nội soi chẩn đoán

- Tiêu máu đỏ
- Tiêu phân đen không thể giải thích được
- Thiếu máu thiếu sắt không thể giải thích được
- Tiêu chảy kéo dài, tiêu nhày máu kéo dài
- Kiểm tra định kỳ đối với một số bệnh như Crohn, viêm loét đại tràng, sau cắt polyp
- Theo dõi loạn sản có khả năng ác tính

2.3. Nội soi can thiệp

- Cắt polyp
- Cầm máu trong xuất huyết tiêu hóa dưới
- Đánh dấu hỗ trợ cho phẫu thuật
- Lấy dị vật
- Đặt stent tạm thời

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

❖ Tuyệt đối: tình trạng hô hấp, tim mạch, thần kinh không ổn định

❖ Tương đối:

- Rối loạn đông máu, rối loạn điện giải
- Có nguy cơ thủng ruột, tổn thương thành ruột nặng, bán tắc ruột
- Nhiễm trùng cấp tính nặng tại ruột, giãn đại tràng nhiễm độc
- Sửa soạn ruột không sạch
- Viêm họng

III. CHUẨN BỊ TRƯỚC NỘI SOI

1. Nguyên tắc chung

- Nhịn ăn, uống trước nội soi:
  Trẻ < 6 tháng: 4 giờ
  Trẻ 6 - 36 tháng: 6 giờ
  Trẻ > 36 tháng: 8 giờ
- Ngưng một số thuốc: Maalox, Phosphalugel, Bismuth, PPI. Ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi nếu có sử dụng trước đó.
- Các xét nghiệm tiền phẫu: huyết đồ, đông máu toàn bộ
- Tư vấn cho người nhà và bệnh nhi
- Kháng sinh dự phòng trong một số trường hợp đặc biệt
- Khám tiền mê nếu nội soi có gây mê

2. Chuẩn bị nội soi thực quản dạ dày tá tràng

- Theo nguyên tắc chung.
- Buổi sáng ngày nội soi cho bệnh nhân làm xét nghiệm huyết đồ + XN kháng nguyên phân.
- Ngưng PPI ít nhất 2 tuần trước nội soi nếu trước đó có sử dụng

https://www.facebook.com/ykhoaquanbuvienykhoa

- Trường hợp có XHTH: đặt sonde dạ dày, rửa dạ dày trước bằng nước muối sinh lý ở nhiệt độ thường: Sơ sinh: 50 ml/lần, 3 lần ; Trẻ lớn: 200ml/lần, 3 lần

3. Chuẩn bị nội soi đại trực tràng

❖ Theo nguyên tắc chung

❖ Ngày trước nội soi:

- Sáng ăn cháo, uống sữa, không ăn chất xơ.
- Từ 12 giờ uống Bisacodyl với nhiều nước (2-3 lít).
  Trẻ < 5 tuổi: 5 mg
  Trẻ > 5 tuổi: 10 mg, chia 2 lần/ngày
- Sau đó trẻ nhịn ăn hoàn toàn chỉ uống nước trong, không màu như nước đường, nước yến, nước giải khát, không uống sữa.
- Với cách chuẩn bị như trên, trẻ sẽ đi cầu nhiều lần ra nước trong cho đến khi ruột hoàn toàn sạch.
- Ngày nội soi:
  + Từ 0 giờ, nhịn ăn uống hoàn toàn, không uống thuốc.
  + Trước giờ nội soi trẻ sẽ được thụt tháo hoặc bơm thuốc làm sạch ruột.

IV. LẤY DỊ VẬT ĐƯỜNG TIÊU HOÁ QUA NỘI SOI

- Các dị vật thường gặp ở trẻ em: hạt trái cây, xương, pin, nút áo, đồng xu, đồ chơi nhỏ, nữ trang, kim gút, đinh, tăm xỉa răng,…
- Lâm sàng: thường điển hình, phát hiện ngay sau khi bị, 80% tự thóat, một số trường hợp gây biến chứng (thủng, xuất huyết, tắc nghẽn, viêm trung thất,…)
- Chỉ định gắp dị vật qua nội soi tùy trường hợp lâm sàng cụ thể, cần xét các yếu tố:
  + Tính chất dị vật: các dị vật có nguy cơ cao (nhọn, sắc, ăn mòn), không tự thoát, có thể gây biến chứng
  + Vị trí dị vật trong ống tiêu hóa
  + Có gây tổn thương khi lấy?
- Cần chụp X-quang để xác định vị trí, tính chất dị vật, biến chứng nếu có trước khi soi.

V. THẮT BÚI TĨNH MẠCH THỰC QUẢN GIÃN

❖ **Chỉ định**:

- Giãn TMTQ độ II, III, có dấu đỏ, hiện không xuất huyết
- Phòng ngừa xuất huyết tiêu hoá do giãn TMTQ tiên phát hay thứ phát

❖ **Chống chỉ định**

- Đang xuất huyết ồ ạt
- Rối loạn đông máu nặng
- Bệnh nhân đang có triệu chứng suy gan nặng và tiến triển
- Giãn tĩnh mạch tâm, phình vị

❖ **Chuẩn bị bệnh nhân**:

- Theo nguyên tắc chung

https://www.facebook.com/groups/thuquyenthuvienyykhoa

- Chức năng đông máu toàn bộ
- Không cần kháng sinh dự phòng

VI. CHÍCH XƠ TĨNH MẠCH THỰC QUẢN GIÃN

❖ **Chỉ định và chống chỉ định**: tương tự như thắt búi tĩnh mạch thực quản giãn

❖ **Chuẩn bị bệnh nhân:**

- Theo nguyên tắc chung
- Ngưng propranolol trước đó 1 ngày
- Đăng ký hồng cầu lắng
- Truyền tiểu cầu nếu TC < 80.000/ml
- Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật 30 phút: cefazoline 25 mg/kg TMC hoặc clindamycine 20 mg/kg TMC

❖ **Thuốc sau chích xơ**

- Omeprazol 1 mg/kg × 15 ngày hoặc y lệnh đặc biệt
- Sucrafat: 40-80 mg/kg/ngày hoặc y lệnh đặc biệt

VII. MỞ DẠ DÀY RA DA QUA NỘI SOI

❖ **Chỉ định**: những bệnh nhân cần nuôi ăn kéo dài qua sonde dạ dày (từ 4 tuần trở lên) và đường tiêu hóa phải đảm bảo chức năng tiêu hóa thức ăn.

❖ **Chống chỉ định**

- Tất cả các trường hợp thành trước dạ dày không áp sát vào thành bụng, cụ thể các tình huống sau:
- Bảng: mức độ vừa và nặng
  + Béo phì
  + Gan lớn, đặc biệt là gan trái, lách to
  + Bệnh nhân đã cắt dạ dày
- U thực quản, hạ họng: chống chỉ định khi ống soi không qua được và không tiến hành nong được qua nội soi.
- Các bệnh lý thâm nhiễm dạ dày, giãn tĩnh mạch dạ dày
- Tắc ruột (trừ trường hợp mở dạ dày ra da để giải áp)
- Rối loạn đông máu không điều chỉnh được
- Bệnh nhân thẩm phân phúc mạc, bệnh lý dạ dày tăng áp cửa

❖ **Chuẩn bị bệnh nhân**

- Theo nguyên tắc chung.
- Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật 30 phút: cefazoline 25 mg/kg TMC hoặc clindamycine 20 mg/kg TMC

VIII. NONG THỰC QUẢN, TÂM VỊ

❖ **Chỉ định**

- Các tổn thương lành tính thực quản, tâm vị:
  + Sẹo hẹp sau bỏng hóa chất, thuốc; viêm thực quản trào ngược; sau chích xơ điều trị, do xạ trị,...
  + Hẹp miệng nối

+ Co thắt tâm vị (Achalasia)

– U ác tính: hiệu quả kém

❖ **Chuẩn bị bệnh nhân**

– Theo nguyên tắc chung

– Kháng sinh dự phòng trước thủ thuật 30 phút: cefazoline 25 mg/kg TMC hoặc clindamycine 20 mg/kg TMC

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TRÀO NGƯỢC DẠ DÀY THỰC QUẢN Ở TRẺ NHŨ NHI (K21.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

Một số định nghĩa

- Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ) là sự di chuyển của các chất chứa đựng ở dạ dày vào trong lòng thực quản có thể kèm theo nôn, trớ hoặc không, thường là sinh lý.
- Bệnh TNDDTQ xuất hiện khi các chất trào ngược gây nên các triệu chứng khó chịu và hoặc các biến chứng như: viêm loét thực quản, hẹp thực quản, suy dinh dưỡng, bệnh lý hô hấp mạn tính.
- Trớ là sự di chuyển của chất trào ngược trong dạ dày vào họng, miệng hoặc ra ngoài miệng không kèm theo gắng sức.
- Nôn là sự di chuyển của các chất trào ngược trong dạ dày vào miệng hoặc ra ngoài miệng kèm theo gắng sức.
- Viêm thực quản do trào ngược là tổn thương mất niêm mạc ở phần xa của thực quản khi nội soi.

II. ĐIỂM KHÁC BIỆT CỦA TNDDTQ TRẺ EM SO VỚI NGƯỜI LỚN

- Cả nguyên nhân và yếu tố thúc đẩy gây trào ngược đều biến đổi thuận lợi theo thời gian khi trẻ lớn lên, do đó phần lớn trào ngược sẽ khỏi khi trẻ được 18 - 24 tháng tuổi.
  - ***Nguyên nhân*** mấu chốt sinh lý bệnh gây trào ngược là do trương lực cơ thắt dưới thực quản còn yếu khi trẻ mới sinh, nhưng theo thời gian, trương lực cơ thắt sẽ được tăng cường mạnh dần cùng với sự phát triển của trẻ.
  - ***Yếu tố thúc đẩy sinh lý gây trào ngược*** cũng biến mất dần theo thời gian
    + Thể tích bú nhiều so với trọng lượng lúc nhũ nhi (có thể lên đến 150 - 200ml/kg/ngày) sẽ giảm khi trẻ lớn, trong khi dung tích dạ dày ngày càng tăng.
    + Tư thế nằm gây tăng trào ngược ở nhũ nhi được thay đổi bằng tư thế ngồi - đứng khi trẻ lớn.
    + Thức ăn lỏng chủ yếu là sữa ở giai đoạn nhũ nhi được thay thế dần bởi thức ăn đặc: bột, cháo, cơm...
    + Tăng áp lực ổ bụng do trẻ sơ sinh hay vặn vẹo cũng giảm dần, phần lớn các phản xạ nguyên phát sẽ mất sau 6 tháng tuổi.
  - ***Yếu tố thúc đẩy bệnh lý gây trào ngược có thể điều trị được***
    + Bất thường giải phẫu: hẹp phì đại môn vị, màng ngăn tá tràng, ruột xoay bất toàn, thoát vị hoành...
    + Di chứng sau phẫu thuật teo thực quản
    + Tăng áp lực ổ bụng do bệnh lý: ho, táo bón, suyễn...
    + Béo phì, bại não

https://www.facebook.com/groups/tieulun.thuvienykhoa

+ Một số thuốc điều trị bệnh khác gây tăng trào ngược: theophylline

III. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng tại đường tiêu hóa

- Nôn ói tái diễn: là triệu chứng thường gặp nhất, xuất hiện sau tuổi sơ sinh, tần suất ói tăng dần, đỉnh điểm vào khoảng 3 - 4 tháng tuổi, thường ngay sau bữa ăn, xảy ra thường xuyên dễ dàng, tăng lên khi thay đổi tư thế.
- Ói máu: do viêm thực quản
- Đau bụng
- Khó nuốt, ợ chua, ợ nóng, đau sau xương ức
- Mòn răng

2. Triệu chứng ngoài đường tiêu hóa hậu quả của trào ngược

- Tai mũi họng: khò khè kéo dài, viêm xoang, viêm tai giữa, viêm thanh quản tái phát thường xuyên
- Hô hấp: ho kéo dài, ho đêm, viêm thùy giữa phổi phải tái phát, dãn phế quản, cơn ngưng thở
- Tim mạch: cơn nhịp chậm, cơn ngất
- Thần kinh: kích thích, lo lắng, rối loạn giấc ngủ, giảm trương lực cơ.
- Thiếu máu
- Suy dinh dưỡng
- Vặn vẹo người (HC Sandifer)

3. Thăm khám

- Không có dấu hiệu lâm sàng đặc trưng cho bệnh trào ngược dạ dày thực quản, lưu ý tìm những "dấu hiệu cảnh báo" nguy hiểm gợi ý nôn ói do nguyên nhân khác chứ không phải TNDDTQ:
  + Ói sớm ngay sau sinh hoặc bắt đầu ói ở trẻ sau 6 tháng tuổi.
  + Ói dịch mật, ói vọt
  + Xuất huyết tiêu hóa: ói máu, tiêu phân đen
  + Chướng bụng, phản ứng thành bụng
  + Tiêu chảy, táo bón, són phân
  + Sốt, lừ đừ
  + Gan lách to
  + Thóp phồng, tật đầu to, tật đầu nhỏ
  + Viêm phổi tái phát thường xuyên
  + Co giật
  + Tiểu khó, tiểu đau

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Mặc dù các kĩ thuật chẩn đoán bệnh trào ngược dạ dày phát triển nhưng hiện nay không có sẵn các phương tiện đó trên lâm sàng để phục vụ chẩn đoán. Các XN hiện tại phần lớn chỉ giúp đánh giá biến chứng của TNDDTQ và loại trừ các nguyên nhân khác gây nôn ói.

https://www.facebook.com/ytthuvienykhoa

– ***Đo kháng trở thực quản***

+ Giúp xác định cả trào ngược acide lẫn trào ngược thức ăn .
+ Đánh giá được vận động thực quản.
+ Thường chỉ dùng trong nghiên cứu.

– ***Đo pH thực quản***

+ Đo pH thực quản trong 24 giờ là phương pháp có giá trị và tin cậy để đánh giá thời gian tiếp xúc của niêm mạc thực quản với acid, tuy nhiên nó chỉ đánh giá được các đợt trào ngược acide.
+ RI (reflux index) > 7% là bất thường; < 3% là bình thường và 3-7% là ranh giới giữa bất thường và bình thường.
+ Đo pH thực quản phối hợp với trở kháng đa kênh là phương pháp tối ưu hơn so với đo pH thực quản đơn thuần trong việc đánh giá mối liên quan của TNDDTQ với các triệu chứng ngoài TQ.

– ***Nội soi thực quản - dạ dày - tá tràng***

+ Nội soi có giá trị chẩn đoán biến chứng do TN: viêm thực quản, thực quản Barrett, hẹp thực quản, ung thư thực quản hoặc cần chẩn đoán phân biệt dị ứng sữa, loại trừ trào ngược dạ dày thực quản thứ phát.
+ Sử dụng phân loại viêm thực quản của Los - Angeles
+ Sinh thiết thực quản được khuyến cáo khi nội soi chủ yếu để tìm TQ Barrett và tìm nguyên nhân gây viêm thực quản không do trào ngược.

– ***Chụp thực quản - dạ dày - tá tràng có cản quang***

+ Không có giá trị chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản vì sóng trào ngược có thể quan sát thấy ở những trẻ bình thường.
+ Nhằm phát hiện các bất thường giải phẫu: thoát vị qua khe thực quản, ruột xoay bất toàn, tụy nhẫn, hoặc bệnh co thắt tâm vị.
+ Giúp quan sát những biến chứng của trào ngược dạ dày thực quản: hẹp thực quản, viêm thực quản nặng.
+ Đánh giá góc His: góc His tù là yếu tố nguy cơ dẫn đến TNDDTQ.
+ Cũng cần thực hiện trước khi quyết định phẫu thuật

– ***Siêu âm bụng***: ít xâm lấn, gợi ý trào ngược khi có > 3 lần trào ngược/lâm sàng trong 5 phút quan sát, chỉ xác định một số trường hợp trào ngược thức ăn, không đánh giá được trào ngược acide, nhưng có thể giúp loại trừ các bất thường giải phẫu như: hẹp phì đại môn vị, ruột xoay bất toàn.

– ***Tìm máu ẩn/phân***: chỉ định khi bệnh nhân có thiếu máu, nghi ngờ dị ứng sữa, sụt cân.

V. CHẨN ĐOÁN

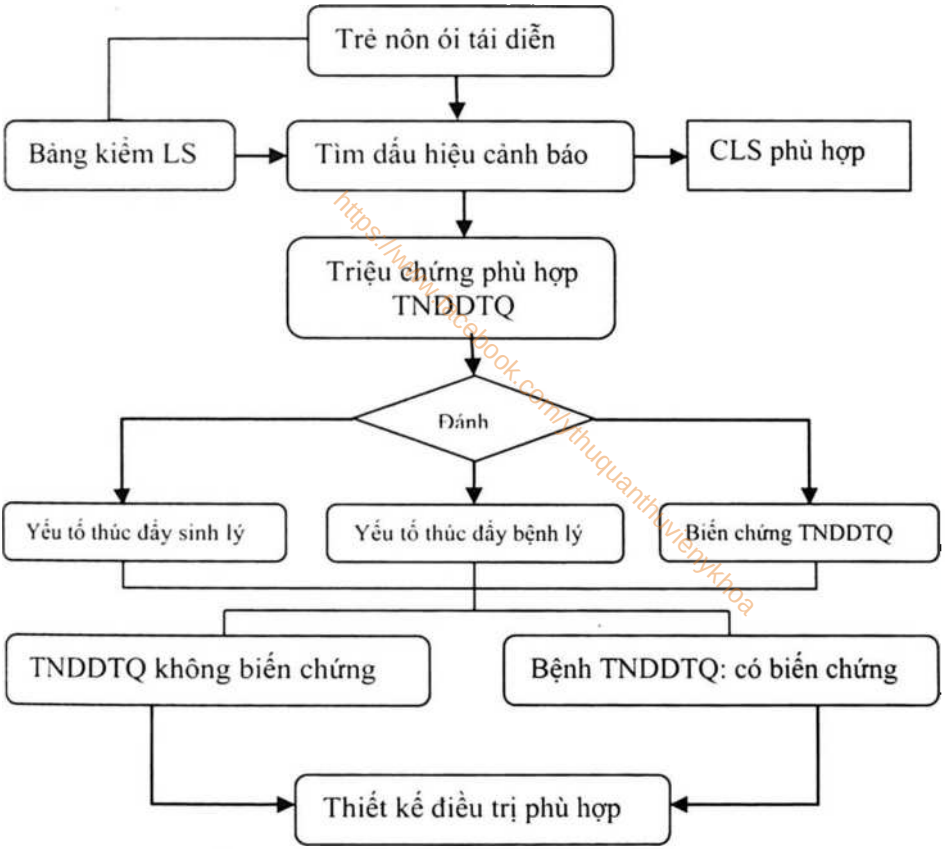
– Không có tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản trên lâm sàng.
– Chẩn đoán trào ngược dạ dày thực quản chủ yếu dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và loại trừ các bệnh lý khác.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Trào ngược dạ dày thực quản có biến chứng nặng.
- Trào ngược dạ dày thực quản không đáp ứng điều trị bước 1.

VII. TIẾP CẬN LÂM SÀNG

Trẻ bị TNDDTQ thường có triệu chứng nôn ói tái diễn. Tuy nhiên khi một trẻ đến khám vì triệu chứng nôn ói tái diễn, cần loại trừ các nguyên nhân khác trước khi nghĩ đến TNDDTQ theo quy trình sau:



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

VIII. ĐIỀU TRỊ

4. Mục tiêu điều trị

- Giảm triệu chứng trào ngược
- Bảo vệ niêm mạc thực quản
- Xử trí ngăn ngừa biến chứng
- Duy trì tình trạng ổn định, cải thiện chất lượng sống

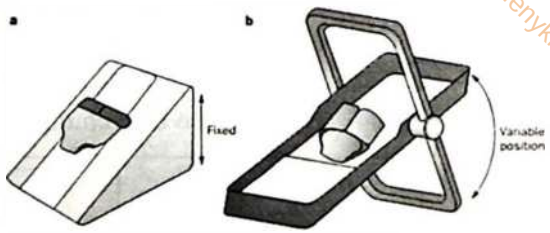
5. Điều trị cụ thể

2.1. Trào ngược DDTQ không biến chứng tiếp cận điều trị từng bước

2.1.1. Bước 1 điều trị không dùng thuốc

- Tư vấn, giải thích cho thân nhân về hiện tượng trào ngược sinh lý, các bước điều trị, hướng dẫn theo dõi các triệu chứng nặng.
- Kiểm soát các yếu tố thúc đẩy sinh lý gây tăng trào ngược:
  + Chia nhỏ cữ bú, bú chậm.
  + Làm đặc thức ăn: cho thêm bột gạo vào sữa (1 muỗng canh bột gạo pha trong 60 ml sữa), chỉ áp dụng cho trẻ > 4 tháng tuổi; rất có ích ở trẻ chậm tăng cân vì cung cấp thêm năng lượng.
  + Tư thế: không khuyến cáo sử dụng gối chống trào ngược, vì nó tạo ra tư thế nửa nằm nửa ngồi (semi supine), làm tăng áp lực ổ bụng, tăng trào ngược.
    Đối với trẻ < 12 tháng, cho trẻ nằm ngửa khi ngủ, giữ đầu - cổ - bụng thẳng một trục để giảm áp lực ổ bụng lên cơ thắt thực quản, độ dốc từ 10 - 40^0 tùy sự thích nghi của bệnh nhi. Có thể hướng dẫn sử dụng nôi chống trào ngược.
  + Tư thế nằm sấp và nằm nghiêng một bên không được khuyến cáo vì liên quan đến hội chứng đột tử khi ngủ.

https://www.facebook.com/groups/tuanhuvienykhoa



Hình 1:
Nôi tạo tư thế nằm để giữ đầu - cổ - bụng thẳng trục. Độ dốc cố định hoặc có thể thay đổi.

- ***Hướng dẫn chăm sóc trẻ TNDDTQ***
  + Vác trẻ thẳng đứng cho ợ hơi sau bú.
  + Tránh các yếu tố làm gia tăng áp lực ổ bụng như mặc quần áo quá chật, băng bụng, điều trị tốt các triệu chứng ho, táo bón.
  + Môi trường thông thoáng, tránh khói thuốc lá.
  + Đối với trẻ lớn tránh các thức ăn kích thích như chocolate, cà phê, các thức uống có cồn. Giảm cân cho trẻ béo phì, tránh ăn đêm.

2.1.2. Bước 2 điều trị bằng thuốc

- Trẻ TN DDTQ không biến chứng không có chỉ định dùng thuốc, vì hiện tại không có thuốc nào thực sự làm tăng trương lực cơ thắt để giảm trào ngược.
- Thuốc ức chế bơm Proton (PPI) giúp giảm acide dạ dày, giảm hậu quả của trào ngược chứ không làm giảm trào ngược, do đó không có chỉ định ở bệnh nhi trào ngược DDTQ không biến chứng.
- Các thuốc nhóm Prokinetic, đặc biệt là Domperidone đã được chứng minh không làm giảm trào ngược, chỉ làm giảm hiện tượng ói có thể nhìn thấy mà thôi. Tuy nhiên đây là thuốc giảm triệu chứng ói khá an toàn có thể sử dụng ngắn hạn trong thời gian đầu để cải thiện chất lượng cuộc sống cho trẻ và người nhà, trong khi cố gắng kiểm soát yếu tố thúc đẩy gây trào ngược.

  Domperidone: 0.8 - 0.9 mg/kg/ngày, chia 3 lần, uống trước bú 15 - 30 phút

2.1.3. Bước 3 kiểm soát yếu tố thúc đẩy bệnh lý

- Sau 2 bước đầu mà trẻ vẫn còn triệu chứng trào ngược nhiều, có thể trẻ có yếu tố thúc đẩy trào ngược bệnh lý.

  Yếu tố thúc đẩy bệnh lý thường gặp là dị ứng đạm sữa bò, do đó thử đổi sang sữa thủy phân tích cực 2 - 4 tuần. Nếu trẻ bú mẹ, mẹ cần có chế độ ăn kiêng các loại protein có khả năng dị ứng cao: sữa bò và các sản phẩm từ sữa bò, thịt bò, trứng, đậu nành, hải sản...
- Nếu trẻ đáp ứng tốt với chế độ ăn hạn chế, tiếp tục đánh giá khả năng dị ứng đạm sữa bò theo quy trình đánh giá dị ứng đạm sữa bò.

2.2. ***Trào ngược DDTQ có biến chứng/bệnh trào ngược DDTQ tiếp cận điều trị tích cực***

- Cần loại trừ các bất thường giải phẫu gây trào ngược nặng trước khi tư vấn giải thích cho thân nhân các bước điều trị
- Kiểm soát các yếu tố thúc đẩy sinh lý gây tăng trào ngược.
- Kiểm soát yếu tố thúc đẩy bệnh lý: đổi sang sữa thủy phân tích cực
- Kiểm soát biến chứng của trào ngược: cho thuốc PPI
  + Nếu có viêm phổi hít hoặc viêm thực quản được chứng minh qua nội soi: cho 4 - 8 tuần PPI
  + Liều esomeprazole: 10 mg/ngày (CN < 20kg), 20 mg/ngày (CN > 20kg), uống 1 lần buổi sáng trước bú 30 phút.
  + Các thuốc bảo vệ niêm mạc: không được khuyến cáo sử dụng kéo dài trong bệnh TNDDTQ, chỉ định riêng lẻ trong các trường hợp có viêm thực quản do trào ngược.

    Sucralfat : 40 - 80 mg/kg/ngày hoặc

    Gaviscon: 1-2 ml/kg/ngày.

2.3. ***Điều trị ngoại khoa*** hiếm khi chỉ định ở trẻ nhũ nhi

- Điều trị nội thất bại (> 12 tuần)

https://www.facebook.com/vnhuongduvienkhoa

- Có biến chứng teo thực quản.
- Biến chứng hô hấp nặng và kéo dài.
- Có bất thường giải phẫu gây trào ngược.
- Trào ngược ở trẻ có bệnh lý não.

3. Thời gian điều trị và tái đánh giá

- *Điều trị không dùng thuốc*: ít nhất 3 tháng sau khi mất triệu chứng ở trẻ nhũ nhi hoặc đến khi trẻ biết đi nếu bệnh phát hiện muộn.
- *Điều trị bằng thuốc*: việc lưu ý khả năng dị ứng đạm sữa bò ở trẻ trào ngược nặng làm thay đổi thời gian điều trị PPI và tiên lượng của trẻ trào ngược, khi kiểm soát được nguyên nhân không cần sử dụng PPI kéo dài.
- *Tái đánh giá*: mỗi 1 - 2 tuần,
  + Kiểm tra sự cải thiện triệu chứng và chất lượng cuộc sống.
  + Khả năng kiểm soát các yếu tố thúc đẩy gây tăng trào ngược.
  + Theo dõi sự xuất hiện các dấu hiệu cảnh báo

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi hết các triệu chứng nặng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuviemykhoa

ÓI TÁI DIỄN (R11)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Ói tái diễn là khi ói trong một thời gian dài (trên 10 ngày) và với tần suất cơn ói khác nhau.

2. Nguyên nhân

2.1 Nguyên nhân cơ học

- Hẹp môn vị
- Thoát vị qua khe thực quản, một số nguyên nhân ngoại khoa (xoay ruột bất toàn, hội chứng động mạch mạc treo tràng trên, màng chắn tá tràng,...)
- Trào ngược dạ dày thực quản
- Dị vật đường tiêu hóa trên

2.2 Dị ứng thức ăn

Dị ứng protein sữa bò.

2.3 Bệnh lý TMH

- Viêm họng
- Viêm amidan mạn
- Viêm xoang
- Các bệnh lý khác,...

*2.4 Bệnh lý thần kinh*động kinh, u não

*2.5 Nguyên nhân chuyển hóa*hiếm gặp

- Bất dung nạp fructose
- Bệnh lý chuyển hóa acid amin

2.6 Các bệnh lý khác

Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh

2.7 Nguyên nhân bên ngoài

- Sai lầm chế độ ăn
- Thuốc
- Tâm lý

*2.8 Nguyên nhân chưa rõ*ói chu kỳ

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Hoàn cảnh xảy ra: thay đổi chế độ ăn, đợt nhiễm trùng (sốt)
- Liên quan đến bữa ăn: trong khi ăn, ngay sau khi ăn hay một thời gian sau khi ăn
- Cách thức: thay đổi tư thế, khi ho
- Dịch ói: thức ăn, dịch trong, dịch xanh, dịch vàng, máu
- Tần suất: số lần ói trong một giờ, số đợt ói trong một tháng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

2. **Triệu chứng thực thể**

- **Tổng trạng**
  + Dấu hiệu sinh tồn: mạch, nhiệt độ, huyết áp
  + Dấu mất nước
  + Biểu đồ tăng trưởng, triệu chứng suy dinh dưỡng
- **Thăm khám toàn diện**:
  + Tim mạch: nhịp tim, triệu chứng suy tim, cao huyết áp
  + Phổi: thở nhanh, co lõm, nghe phổi có ran
  + Bụng: bụng chướng, quai ruột nổi
  + Tai mũi họng: viêm họng, viêm amiđan, viêm tai
  + Thần kinh: vòng đầu lớn, rối loạn hành vi, dấu thần kinh định vị,...

III. CẬN LÂM SÀNG

Cận lâm sàng không cần thiết trong trường hợp ói ít, không ảnh hưởng đến tổng trạng và xác định được nguyên nhân rõ ràng khi thăm khám *(thí dụ như viêm amiđan mạn)*

Nếu ói nhiều, ảnh hưởng tổng trạng hoặc không xác định được nguyên nhân rõ ràng cần làm thêm xét nghiệm.

- Xét nghiệm ban đầu:
  + Huyết đồ
  + Ion đồ, chức năng gan thận
  + Siêu âm bụng
  + X-quang bụng không sửa soạn
- Các xét nghiệm khác tùy theo nguyên nhân được nghĩ đến: amylase, lipase máu, khí máu, đo pH thực quản, nội soi tiêu hóa, EEG,...

IV. CHẨN ĐOÁN

- Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng
- Chẩn đoán một số nguyên nhân thường gặp:
  + Hẹp phì đại môn vị: trẻ sơ sinh hay trẻ nhũ nhi, thường là trẻ trai, dấu suy kiệt và mất nước, giảm clo trên ion đồ, siêu âm thấy môn vị phì đại
  + Trào ngược dạ dày thực quản (TNDDTQ): trẻ nhũ nhi, ói sau ăn, siêu âm bụng thấy khoảng 3 lần trào ngược/ 5 phút, đo pH thực quản 24 giờ thời gian pH< 4 nhiều hơn 10%, TOGD: góc HIS tù
  + Dị ứng protein sữa bò: trẻ nhũ nhi, bú sữa bò, thường khởi đầu trước 3 tháng tuổi, có thể ói máu, hết triệu chứng khi ngưng sữa bò hoặc đổi qua sữa thủy phân
  + Bất dung nạp fructose: ói khi ăn thức ăn có fructose (trái cây), hết khi ngưng các thức ăn này
  + Ói chu kỳ: nhiều đợt ói với cường độ cao (5-10 lần/giờ), kéo dài vài ngày đến vài tuần, tự hết, xen kẽ những giai đoạn hoàn toàn bình thường, không tìm thấy nguyên nhân thực thể.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienkhoa

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Các trường hợp ói tái diễn có ảnh hưởng đến tổng trạng, cần can thiệp điều trị chuyên biệt *(truyền dịch, phẫu thuật,...)*

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Bồi hoàn rối loạn nước điện giải, kiềm toan
- Phục hồi dinh dưỡng
- Điều trị nguyên nhân

2. Xử trí ban đầu

- Nếu bệnh nhân có dấu hiệu mất nước: bù theo phác đồ A, B, C
- Khi nghi ngờ nguyên nhân ngoại khoa cần cho nhịn ăn, đặt sonde dạ dày và nuôi ăn đường tĩnh mạch

3. Điều trị đặc hiệu

- Nguyên nhân ngoại khoa: can thiệp phẫu thuật
- TNDDTQ: xem bài TNDDTQ
- Dị ứng protein sữa bò: đổi qua sữa đậu nành, nếu còn dị ứng đổi sữa thủy phân
- Bất dung nạp fructose: không ăn trái cây
- Những bệnh nhi có phát triển thể chất kém cần được tham vấn dinh dưỡng

VII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Cần theo dõi và tái khám định kỳ. Tham vấn dinh dưỡng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TÁO BÓN CHỨC NĂNG

I. GIỚI THIỆU

- Táo bón là bệnh rất thường gặp ở trẻ em, chiếm 3-5% tổng số trẻ khám ngoại trú
- Tỉ lệ mắc bệnh: 1-30%
- Tuổi thường gặp: trước khi đi học
- Tần suất mắc bệnh ngang nhau giữa nam và nữ

II. NGUYÊN NHÂN cần phân biệt hai thể táo bón: chức năng và táo bón thực thể.

1.Táo bón chức năng> 90% trường hợp táo bón ở trẻ em là táo bón chức năng

❖ **Định nghĩa**

- Là tình trạng đi tiêu không hết, tiêu không thường xuyên, khó khăn khi đi tiêu kéo dài không kèm theo bất thường giải phẫu học hoặc sinh hóa.
- Đây là thể táo bón thường gặp nhất ở trẻ em.
- Ba giai đoạn trẻ dễ bị táo bón: giai đoạn ăn dặm, giai đoạn trẻ tập đi toilet, giai đoạn trẻ bắt đầu đi học.

❖ **Các yếu tố gây táo bón chức năng**

- Trẻ từ chối đi tiêu:
  + Do đau: rò hậu môn, kích thích quanh hậu môn, lạm dụng tình dục, trĩ.
  + Cố ý từ chối đi tiêu: thay đổi môi trường sống: chuyển trường, đi du lịch
  + Đi tiêu không đúng cách
  + Mất cân bằng cảm xúc
  + Chậm phát triển trí tuệ
- Trẻ không được tập thói quen đi tiêu đúng cách.
- Chế độ ăn không hợp lý: thiếu nước, trái cây, rau củ, chất xơ,…
- Tiền sử gia đình bị táo bón.

2. Táo bón thực thể chiếm < 5% tổng số trẻ táo bón

❖ **Trẻ chậm tiêu phân su (> 48 giờ sau sinh)**

- Tắc ruột, tắc ruột phân su
- Hirschprung
- Tắc ruột cơ năng: non tháng, nhiễm trùng huyết, suy hô hấp, viêm phổi, rối loạn điện giải.
- Đại tràng trái nhỏ: thường gặp ở trẻ có mẹ bị tiểu đường thai kỳ.
- Mẹ dùng thuốc trước sanh: $MgSO_4$, thuốc phiện, …
- Suy giáp: trẻ vàng da kéo dài, co giật, hạ thân thiệt.

❖ **Rối loạn nội tiết, rối loạn chuyển hóa**

- Hạ kali máu
- Hạ hoặc tăng calci máu

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoc

- Suy giáp
- Tiểu đường
- Pheochromocytoma
- Đa niệu
- Amyloidosis
- Rối loạn chuyển hóa porphyrin
- Rối loạn tích tụ lipid

❖ **Nguyên nhân thần kinh**

- Liệt não
- Thoát vị tủy, màng tủy
- Chấn thương tủy
- Không có xương cùng
- Chứng cắt ngang tủy
- U xơ thần kinh
- Chứng yếu cơ
- Hội chứng Guillaine - Barre
- Loạn sản thần kinh
- Rối loạn thần kinh thực vật có tính gia đình
- Rối loạn hệ phó giao cảm mắc phải

III.TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN Multinational Working Teams to Develop Criteria for Functional Disorders (Rome III)

1. **Trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ** có ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 1 tháng:
   - Đi tiêu ≤ 2 lần/tuần
   - Ít nhất 1 lần đi tiêu không tự chủ sau giai đoạn trẻ tập đi toilet
   - Tiền sử ứ đọng phân quá mức
   - Tiền sử đau hoặc khó khăn khi đi tiêu do phân cứng
   - Hiện diện khối phân to trong trực tràng
   - Tiền sử có khối phân to gây tắc nghẽn toilet
2. **Trẻ từ 4-18 tuổi** ít nhất hai trong các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 2 tháng:
   - Đi tiêu ≤ 2 lần/tuần
   - Ít nhất 1 lần đi tiêu không tự chủ/tuần
   - Tiền sử ứ đọng phân quá mức
   - Tiền sử đau hoặc khó khăn khi đi tiêu do phân cứng
   - Hiện diện khối phân to trong trực tràng
   - Tiền sử có khối phân to gây tắc nghẽn toilet

IV.LÂM SÀNG, CẬN LÂM SÀNG

1. **Lâm sàng**
   - Tìm triệu chứng bất thường tủy sống: giảm cảm giác và vận động, lỗ hậu môn rộng, tiểu không tự chủ, mất phản xạ cơ bìu, tăng sắc tố da, búi tóc vùng cùng cụt.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Tìm bất thường giải phẫu học vùng hậu môn trực tràng: màng chắn hậu môn vị trí cao, hậu môn lạc chỗ phía trước, hậu môn cắm lạc chỗ vào âm đạo hoặc vào vị trí giữa bìu và lỗ đỗ hậu môn bình thường.
- Thăm trực tràng:
  + Táo bón cơ năng: lòng trực tràng chứa đầy phân
  + Dấu hiệu gợi ý bệnh Hirschsprung: ống hậu môn hẹp, lòng trực tràng trống, chướng bụng và chậm lớn ở trẻ nhỏ.
- Tìm máu ẩn/phân ở trẻ nhỏ nghi bất dung nạp sữa
- Triệu chứng viêm ruột: tổng trạng xấu, tiêu máu, bụng chướng.

2. Cận lâm sàng

❖ **Sinh hóa và hình ảnh**

Xem xét thực hiện nếu nghi ngờ có nguyên nhân gây táo bón hoặc táo bón chức năng thất bại điều trị.

- Chụp đại tràng cản quang với barium để phát hiện bệnh Hirschsprung: trẻ nhỏ có táo bón nặng trong giai đoạn sơ sinh, trẻ chậm tiêu phân su. Nếu phim đại tràng bình thường, xem xét chỉ định sinh thiết đại tràng.
- Tổng phân tích và cấy nước tiểu phát hiện nhiễm trùng tiểu: trẻ có ứ đọng phân quá mức, trẻ ỉa đùn.
- Công thức máu, huyết thanh chẩn đoán bệnh Celiac (IgA antibodies): trẻ chậm lớn hoặc đau bụng tái phát.
- T4, TSH tầm soát suy giáp: trẻ có đường cong tăng trưởng đi xuống.
- Ion đồ/ máu: trẻ có nguy cơ rối loạn điện giải.
- Đo nồng độ chì/máu tầm soát ngộ độc chì: trẻ dị thực, phát triển bất thường, sống trong nhà được xây dựng trước 1950 hoặc nhà mới sửa, anh chị em ruột có người bị ngộ độc chì.

❖ **Xét nghiệm khác**

- Đo sự chuyển động của đại tràng (Colon transit):
  + Trẻ chậm tiêu phân su
  + Táo bón nặng trên 1 năm
  + Táo bón chức năng thất bại với điều trị nội khoa tích cực
- Đo áp lực cơ thắt hậu môn trực tràng (Anorectal manometry):
  + Trẻ bị táo bón khó điều trị
  + Hội chứng giả tắc ruột
  + Nghi Hirschsprung

V. MỤC TIÊU ĐIỀU TRỊ

- Tư vấn cho phụ huynh hiểu về bệnh và hợp tác điều trị
- Quyết định có nên thụt tháo giải áp tại thời điểm khám bệnh không
- Giải áp khối phân tích tụ bằng thuốc (đường uống hoặc bơm hậu môn)
- Điều trị duy trì nhằm tạo lập và duy trì thói quen đi tiêu đúng (tiêu ít nhất 3 lần/tuần, phân mềm, và không cảm giác khó chịu khi đi tiêu):
  + Thuốc nhuận trường
  + Tập thói quen đi tiêu đúng cách

+ Thay đổi chế độ ăn

– Chế độ theo dõi

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Trẻ nhỏ

– Thuốc nhuận trường thẩm thấu thường dùng: lactulose, sorbitol. polyethylene glycol không có bổ sung điện giải (PEG - 3350, Micralax) bước đầu nghiên cứu cho hiệu quả cao và an toàn.

– Mineral oil không được khuyến cáo sử dụng ở trẻ nhỏ vì nguy cơ viêm phổi do hít sặc.

– Thụt tháo và thuốc nhuận trường kích thích cũng không được khuyến cáo sử dụng.

2. Trẻ lớn

❖ Tư vấn bệnh nhi và phụ huynh:

– Thái độ quan tâm đến bệnh

– Điều trị cần có sự phối hợp giữa: bệnh nhi, cha mẹ và thầy thuốc.

– Phụ huynh không nên la mắng hoặc phạt trẻ khi trẻ tiêu phân cứng

– Giải thích phụ huynh sự cần thiết và tính an toàn của việc dùng thuốc nhuận trường lâu dài

– Nên có bảng ghi chú quá trình đi tiêu và dùng thuốc của trẻ.

– Quá trình điều trị kéo dài từ 6 tháng đến nhiều năm

– Táo bón nặng: cần có sự hỗ trợ của nhà trường và giáo viên:

+ Có toilet riêng cho trẻ

+ Cho phép trẻ đi tiêu khi có nhu cầu

+ Cho phép trẻ mặc quần áo thoải mái thay vì mặc đồng phục

❖ **Phục hồi nhu động ruột**:

a. Làm trống trực tràng:

– Thuốc uống: dùng cho trẻ đau khi đi tiêu, chấn thương vùng chậu hoặc trẻ không chịu bơm hậu môn

+ Polyethylene glycol không điện giải (PEG 3350, Micralax..): 1-1,5 g/kg/ngày × 3 ngày, pha với 10 ml/kg nước uống hoặc nước trẻ ưa thích

+ Polyethylene glycol bổ sung điện giải: 25 ml/kg/giờ cho đến khi sạch phân, tối đa 1000 ml/kg/giờ. Hoặc 20 ml/kg/giờ × 4 giờ/ngày

+ Mineral oil: 15-30 ml/1 năm tuổi, tối đa 240 ml/ngày

+ Thuốc khác ít được sử dụng: magnesium hydroxide, magnesium citrate, lactulose, sorbitol, senna và bisacodyl.

– Bơm hậu môn: hiệu quả hơn đường uống

+ Phosphate sodium enema: 1.13 ounces cho trẻ 2→ 5 tuổi; 2.25 ounces cho trẻ 5-12 tuổi; 4.5 ounces cho trẻ ≥ 12 tuổi. Không dùng cho trẻ < 2 tuổi.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

+ Mineral oil enema : 2.25 ounces cho trẻ 2-12 tuổi; 4.5 ounces cho trẻ ≥ 12 tuổi.
+ Không khuyến cáo thụt tháo bằng: bọt xà phòng, nước máy, thảo dược.
+ Có thể dặt hậu môn với: glycerin ở trẻ nhỏ, bisacodyl ở trẻ lớn.

– Phối hợp thuốc uống và bơm hậu môn:
  + Polyethylene glycol không điện giải phối hợp với bơm hậu môn bằng Phosphate sodium.
  + Phối hợp khác: N1: bơm hậu môn bằng phosphate sodium, N2: bicosadyl dặt hậu môn, N3: bicosadyl uống.

b. Thuốc nhuận trường: giúp trẻ duy trì thói quen đi tiêu hằng ngày

– Polyethylene glycol không điện giải: hiệu quả hơn lactulose và magnesium hydroxide, liều 0,4-0,8 g/kg/ngày (tối đa 17 g/ngày). Thường dùng liều khởi đầu 4 muỗng cà phê (17g = 3,5 muỗng), sau đó tăng hoặc giảm ½-1 muỗng mỗi ngày cho đến khi đạt được mục tiêu (phân mềm).
– Mineral oil: ảnh hưởng đến sự hấp thu vitamine tan trong mỡ, vì vậy nên dùng thuốc lúc xế chiều hoặc buổi tối lúc đi ngủ.
– Sữa có hàm lượng magne cao, magnesium hydroxide, lactulose: thuốc nhuận trường thẩm thấu cũng đã được sử dụng có hiệu quả.
– Thuốc nhuận trường kích thích (Senna, Bicosadyl): không có bằng chứng hiệu quả ở trẻ em. Thường được dùng phối hợp với 1 loại làm mềm phân hoặc làm trơn (Mineral oil).

❖ Tập thói quen đi tiêu:

– Đi toilet trong vòng 30 phút sau bữa ăn (trong 5-10 phút, 2-3 lần/ngày). Nên đi đều đặn vào giờ nhất định mỗi ngày (kể cả khi đi du lịch, nghỉ cuối tuần, nghỉ hè,...). Có ghế kê chân nếu chân trẻ không chạm sàn toilet.
– Thỏa mãn nhu cầu của trẻ trong thời gian trẻ đi toilet:
  + Trẻ chưa đi học: hình dán, đọc sách, kể chuyện, đồ chơi.
  + Trẻ đã đi học: cho trẻ đọc sách, chơi game,...

❖ Thay đổi chế độ ăn:

– Tăng cường ăn trái cây, rau sống, gạo nguyên cám, ngũ cốc
– Uống nhiều nước (960-1920 ml/ngày)
– Chất xơ: tăng lượng trong khẩu phần tỏ ra có hiệu quả trong giai đoạn ngừng thuốc nhuận trường (chú ý bổ sung nhiều nước khi dùng nhiều chất xơ).

VII. PHẪU THUẬT

1. Giải áp cơ thắt hậu môn trực tràng

– Phẫu thuật cắt cơ
– Chích độc tố botulinum
– Chưa có bằng chứng hiệu quả

https://www.facebook.com/ythuaduongthuongkhoa

2. Phẫu thuật khác

- Táo bón cứng đầu và áp lực cơ thắt hậu môn bình thường, thất bại với chích độc tố botulinum:
  + Mở đại tràng ra da thụt tháo xuôi dòng: trẻ thoát vị tủy màng tủy, rối loạn đại tràng cơ năng
  + Mở hồi tràng ra da
  + Cắt đoạn hồi tràng
- Không được khuyến cáo áp dụng.

VIII. THEO DÕI

- Mục đích: tránh tái phát
- Trong những ngày đầu điều trị, có thể theo dõi diễn tiến qua điện thoại, đặc biệt là những trường hợp đi tiêu khó khăn.
- Tái khám lại ngay nếu trẻ vẫn còn tiêu phân cứng.
- Trẻ cần phải thụt tháo lúc đầu: nên tái khám sớm và lên kế hoạch chi tiết cho điều trị duy trì.
- Trẻ không cần làm trống trực tràng kể từ lần đầu tiên:
  + Tái khám mỗi tháng hoặc thưa hơn (3-4 tháng)
  + Nội dung tái khám:
    - Kiểm tra bảng ghi chú
    - Thăm khám lại tình trạng bụng và trực tràng
    - Hướng dẫn chế độ ăn
    - Đánh giá tiên lượng
- Giảm dần và ngưng thuốc nhuận trường:
  + Có thể cần dùng thuốc từ nhiều tháng đến nhiều năm để đạt mục tiêu tiêu phân mềm đều đặn hằng ngày
  + Sau khi trẻ đã có thói quen đi tiêu đều đặn trong 6 tháng
- Sau khi ngưng thuốc nhuận trường là vai trò quan trọng của chế độ ăn và củng cố thói quen đi tiêu đúng
- Nếu trẻ không đi tiêu trong 3 ngày hoặc tiêu phân cứng, đau bụng tái phát:
  + Cần phải giúp trẻ (bơm hậu môn, thụt tháo, dùng lại thuốc nhuận trường)
  + Thông báo cho trẻ và gia đình kế hoạch điều trị lại
- Điều trị thất bại: cần tầm soát: T4, TSH, calci/máu, bệnh Celiac, ngộ độc chì.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

Bảng phân loại thuốc nhuận trường

Thuốc nhuận trường thẩm thấu	
Thuốc	**Liều lượng**
Polyethylene glycol 3350 powder (Miralax®)	
Trẻ em	0,4-0,8 gm/kg/ngày (tối đa 1,5 gm/kg /ngày)
Người lớn	17 gm of powder per day in 8 ounces of water
Liều khuyến cáo hiện dùng	
< 18 tháng	2,5-5 ml 1 lần/ngày

18 tháng - 3 tuổi	10-15 ml 1 lần/ngày
> 3 tuổi	10-20 ml 1 lần/ngày
Lactulose	
Trẻ em	1 ml/kg/lần 1-2 lần/ngày (tối đa 60 ml/ngày)
Người lớn	15-30 ml/ngày (tối đa 60 ml/ngày)
Sorbitol (dung dịch 70%)	
1-11 tuổi	1 ml/kg/lần 1-2 lần/ngày
> 11 tuổi	15-30 ml/lần 1-2 lần/ngày
Mineral oil	1-3 ml/kg 1 lần/ngày
Magnesium hydroxide	1-2 ml/kg/ngày
Thuốc nhuận trường kích thích	
Thuốc	**Liều lượng**
Senna (syrup, 8.8 mg sennosides/5 mL hay viên 8,6 mg sennosides/viên)	
1-2 tuổi	1,25-2,5 ml/lần 1-2 lần/ngày
2-6 tuổi	2,5-3,75 ml/lần 1-2 lần/ngày
6-12 tuổi	5-7,5 ml/lần (hay 1-2 viên/lần) 1-2 lần/ngày
> 12 tuổi	1-2 viên/lần 1-2 lần/ngày
Bisacodyl (10 mg đặt hậu môn hay 5 mg / viên)	
2-12 tuổi	1/2-1 viên đặt hậu môn (hay 1-2 viên) 1 lần/ngày
> 12 tuổi	1-3 viên (hay 1 viên đặt hậu môn) 1 lần/ngày

Y học chứng cứ

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
1. Trẻ nhỏ: không sử dụng Mineral oil, thụt tháo, thuốc nhuận trường kích thích	1C
2. Trẻ lớn:	2B
2.1. Phối hợp thuốc nhuận trường mỗi ngày và thay đổi hành vi sẽ hiệu quả hơn điều trị đơn độc	2C
2.2. Thăm dò và xác định liều lượng thuốc nhuận trường (quan trọng hơn chọn loại thuốc) nhằm đạt mục tiêu phân mềm mỗi ngày	2C
2.3. Polyethylene glycol (PEG) là thuốc lựa chọn ban đầu cho điều trị duy trì	

https://www.facebook.com/yhocquanthuvayykhoa

BỆNH VIÊM RUỘT MẠN
BỆNH CROHN - VIÊM LOÉT ĐẠI TRÀNG (K50.8)

I. ĐỊNH NGHĨA - NGUYÊN NHÂN

- Bệnh Crohn là bệnh viêm qua trung gian miễn dịch, ảnh hưởng bất kỳ đoạn nào trên đường tiêu hóa từ miệng đến hậu môn. Bệnh khu trú, thường gặp nhất là ở hồi tràng, hồi tràng và manh tràng hoặc hồi tràng và toàn bộ đại tràng. Bệnh viêm loét đại tràng, 44-49% có tổn thương trực tràng sigma, 36-41% tổn thương đại tràng trái và 14-37% tổn thương toàn bộ đại tràng.
- Tần suất mới mắc của bệnh Crohn là 0,2-8,5 ca/100.000 dân/năm và viêm loét đại tràng là 0,5-4,3 ca/100.000 dân/năm. Tuổi trung bình khởi phát bệnh Crohn là 12 tuổi và hơi trội hơn ở nam giới trong nhóm tuổi nhỏ hơn. Bệnh viêm loét đại tràng có thể có ở bất cứ tuổi nào, tần suất cao nhất ở lứa tuổi giữa 15 và 30 tuổi.
- Cả hai bệnh viêm loét đại tràng (ulcerative colitis - UC) và bệnh Crohn (Crohn's disease - CD) ảnh hưởng người da trắng nhiều hơn người châu Á và châu Phi.
- Giả thuyết gần đây về bệnh nguyên có nhiều yếu tố gồm di truyền, tác động của môi trường nội ngoại sinh, và rối loạn hệ thống miễn dịch.

II. LÂM SÀNG

- Sốt kéo dài, cách quãng: thường gặp
- Sụt cân và chậm phát triển
- Khám bụng có thể thay đổi từ bình thường đến bụng cấp tính. Thường gặp phản ứng thành bụng lan tỏa
- Bệnh quanh hậu môn (như mảnh da thừa, áp-xe, dò, chít hẹp): chiếm 45%
- Chậm dậy thì có thể có trước khi khởi phát bệnh ở ruột
- Biểu hiện ở da thường gặp nhất là hồng ban nốt và hoại thư da mủ. Có thể xanh xao do thiếu máu hoặc vàng da do bệnh gan kèm theo
- Viêm mống mắt, viêm màng bồ đào
- Triệu chứng ngoài đường tiêu hóa thường gặp là viêm khớp và đau khớp. Khớp lớn (như háng, gối, mắt cá chân) thường bị.

https://www.facebook.com/ythuquanthuoenykhoa

Bảng 1.Tần suất các triệu chứng thường gặp

Triệu chứng	Bệnh Crohn (%)	Viêm loét đại tràng (%)
Đau bụng	62-95	33-76
Tiêu chảy	52-78	67-93
Sụt cân	43-92	22-55
Tiêu máu	14-60	52-97
Chậm phát triển	30-33	6
Sốt	11 - 48	4-34
Bệnh quanh hậu môn	25	0
Biểu hiện ngoài đường tiêu hóa	15-25	2-16

Bảng 2.Phân biệt bệnh Crohn và viêm loét đại tràng

Đặc tính	Bệnh Crohn	Viêm loét đại tràng
Phân bố	Nguyên dường tiêu hóa	Chỉ đại tràng
	Thương tổn nhảy bước	Liên tục từ đoạn gần đến trực tràng
Bệnh học	Xuyên thành	Chỉ niêm mạc
	U hạt (30%)	Không có u hạt
X-quang	Nguyên dường tiêu hóa	Chỉ đại tràng
	Thương tổn nhảy bước	Liên tục từ đoạn gần đến trực tràng
	Rò, áp-xe, chít hẹp mô sợi	Chỉ gây bệnh niêm mạc
Nguy cơ ung thư	Cao	Khoảng 1% mỗi năm bắt đầu 10 năm sau chẩn đoán
Biểu hiện	**Bệnh Crohn**	**Viêm loét đại tràng**
Xuất huyết	Thường gặp	Rất thường gặp
Tắc	Thường	Không thường
Rò	Thường	Không
Mất cân	Thường	Không thường
Bệnh quanh hậu môn	Thường	Hiếm

III. CẬN LÂM SÀNG

1. **Xét nghiệm** không có xét nghiệm đặc hiệu cho bệnh Crohn
   - Huyết đồ: có thiếu máu hồng cầu nhỏ nhược sắc do thiếu máu thiếu sắt thứ phát mất máu qua đường tiêu hóa, hoặc thiếu máu hồng cầu bình thường do bệnh mạn tính.
   - VS, CRP thường tăng
   - Giảm albumin máu

- Xét nghiệm huyết thanh: kháng thể IgA và IgG với anti - saccharomyces cerevisiae ASCA kèm với bệnh Crohn, trong khi kháng thể perinuclear antineutrophil cytoplasmic p-ANCA kèm với viêm loét đại tràng. Mặc dù các xét nghiệm này giúp phân biệt bệnh Crohn và viêm loét đại tràng, nhưng không dùng để tầm soát bệnh.

2. Chẩn đoán hình ảnh

- Chụp cản quang đường tiêu hoá trên
- Chụp CT, MRI nếu nghi dò, áp-xe trong bụng

3. Nội soi và sinh thiết thực quản, dạ dày, tá tràng và đại tràng.

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Chẩn đoán xác định dựa vào kết hợp 5 bước sau

- Phát hiện bệnh cảnh lâm sàng gợi ý Crohn:
  + Ít xảy ra ở trẻ dưới 5 tuổi
  + Dựa vào dấu hiệu "báo động đỏ" để phân biệt trẻ bệnh Crohn trong nhóm trẻ bị đau bụng: có bệnh sử gia đình bệnh Crohn, sốt kéo dài, chậm lớn, chậm dậy thì, sụt cân, tiêu máu, mệt, xanh xao, mảnh da thừa, rò hay áp-xe quanh hậu môn, loét miệng tái phát, hồng ban nút, ngón tay dùi trống, viêm khớp, khối u bụng.
- Loại trừ các bệnh lý khác: tùy theo bệnh cảnh lâm sàng mà có chẩn đoán phân biệt khác nhau
  + Tiêu máu: nhiễm trùng ruột (cấy phân), Henoch Schonlein, Behcet, hội chứng tán huyết urê huyết hay viêm mạch máu.
  + Đau hố chậu phải: nhiễm Yersinia, lao ruột, viêm ruột thừa, lymphoma
  + Áp-xe trong ổ bụng: ruột thừa viêm thủng, viêm mạch máu thủng, chấn thương
- Phân biệt Crohn với viêm loét đại tràng (Bảng 1, 2)
- Định vị trí tổn thương: dựa vào nội soi tiêu hoá trên và dưới
- Xác định các tổn thương ngoài đường tiêu hoá: dựa vào hỏi bệnh sử và thăm khám lâm sàng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

2. Phân độ bệnh

2.1. Bệnh Crohn

Bảng 3. Chỉ số hoạt động bệnh Crohn ở trẻ em
(Pediatric Crohn's disease activity index – PCDAI)

	0	5	10
Bệnh sử			
Đau bụng	Không	Nhẹ	Trung bình – nặng
Phân (mỗi ngày)	0-1 phân lỏng	2-5 phân lỏng/ít máu	> 6 phân lỏng/máu nhiều
Sinh hoạt	Không giới hạn	Đôi khi khó khăn	Giới hạn thường xuyên
Xét nghiệm			
HCT (%)	> 33	28-32	< 28

VS (mm/h)	< 20	20-50	> 50
Albumin (g/dL)	3,5	3,1-3,4	3,0
Khám			
Cân nặng	Tăng cân	Như cũ/ mất 1-9%	Mất cân 10%
Chiều cao	HV > -1SD	HV < -1 SD > -2SD	HV < -2SD
Bụng	Không phản ứng	Phản ứng	Khối u
Bệnh quanh trực tràng	Mành da thừa	1-2 rò không đau	Rò hoạt động
Ngoài đường tiêu hóa	Không	Một	≥ Hai

- 0-10 : bệnh không hoạt động
- 11-30 : bệnh hoạt động nhẹ
- > 30 : bệnh trung bình - nặng

– Đáp ứng lâm sàng: PCDAI giảm > 12,5
– Tái phát : PCDAI tăng > 30

Có thêm

Khẳng định bởi X-quang, mô học, hay nội soi của bệnh Crohn tái phát hoặc Đáp ứng với phương pháp điều trịleo thang

Theo dõi

– PCDAI mỗi lần tái khám ở ngoại chẩn
– Khi bệnh nhân nhập viện và xuất viện

2.2. Bệnh viêm loét đại tràng

Bảng 4. Chỉ số hoạt động bệnh viêm loét đại tràng ở trẻ em **(Pediatric Ulcerative Colitis Activity Index - PUCAI)**

	Điểm
1. Đau bụng	
Không đau	0
Đau có thể chịu đựng	5
Đau không thể chịu đựng	10
2. Tiêu máu	
Không	0
Rất ít, ít hơn 50% phân	10
Lượng ít với phân	20
Lượng nhiều (> 50% thể tích phân)	30
3. Tính chất phân	
Có khuôn	0
Có khuôn một phần	5
Hoàn toàn không có khuôn	10

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuvienykhoa

4. Số lần đi tiêu mỗi 24 giờ	
0-2	0
3-5	5
6-8	10
> 8	15
5. Đi tiêu ban đêm (mỗi lần tiêu gây đánh thức)	
Không	0
Có	10
6. Sinh hoạt	
Không giới hạn sinh hoạt	0
Đôi khi giới hạn	5
Giới hạn nặng nề	10
Tổng số điểm PUCAI (0 - 85)	

- Không hoạt động : 0-10
- Nhẹ :10-34
- Trung bình : 35-64
- Nặng : 65-85

Theo dõi

- PUCAI mỗi lần tái khám ở ngoại chẩn
- Bệnh nhân nội trú: mỗi 2 ngày

V. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Giảm triệu chứng lâm sàng và mô học bằng cách kiểm chế tình trạng viêm với ít nhất phản ứng phụ do thuốc.
- Kiểm soát tốt phản ứng viêm sẽ giảm nhu cầu ngoại khoa.
- Cung cấp đủ dinh dưỡng để trẻ phát triển bình thường và cố gắng giảm thiểu ảnh hưởng các sinh hoạt để duy trì chất lượng cuộc sống.
- Điều trị dựa vào độ nặng triệu chứng, không liên quan với sự lành mô.

2. Các loại thuốc điều trị bệnh viêm ruột

Bảng 5.Các loại thuốc điều trị bệnh viêm ruột

Loại	Generic (thị trường)	Sử dụng	Tác dụng phụ
Aminosalicylates	Mesalamine (Asacol, Pentasa) Sulfasalazine	Có thể dùng **điều trị** bệnh thể nhẹ CD hay UC	Nhức đầu Nôn ói Biếng ăn Giảm bạch cầu Tiêu chảy
	Olsalazine Balsalazide	Có thể dùng **duy trì** ở thể trung bình CD hay	

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

Loại	Generic (thị trường)	Sử dụng	Tác dụng phụ
		UC	
Corticosteroids	Prednisone	Dùng **điều trị** cho CD và UC, **không dùng duy trì**	Tăng nguy cơ nhiễm trùng, Cao HA, tăng cân, mụn
Immunomodulators	Azathioprine (Imuran) 6-Mercaptopurine (Purinethol)	Dùng cho **duy trì** ở thể trung bình - nặng CD hay UC	Nôn/ ói, tiêu chảy, viêm tụy, viêm gan, ức chế tủy
	Methotrexate (Rheumatrex, Trexal)	Có thể dùng **duy trì** ở thể trung bình - nặng CD hay UC mà không đáp ứng với Azathioprine hay 6-Mercaptopurine	Ức chế tủy Loét miệng Viêm gan
	Cyclosporine (Neoral)	Dùng để **điều trị và duy trì** cho trường hợp kháng trị UC	Độc tính thận, cao HA, phì đại nướu răng, rậm lông
Biologic agents	Infliximab (Remicade)	Có thể dùng cho CD kháng trị hay lệ thuộc steroid để **điều trị và duy trì**	Phản ứng khi truyền (đau ngực, tăng hay tụt HA, và thở ngắn), nôn, sốt/lạnh run, nổi mày đay, mệt mỏi

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

3. Điều trị nội khoa

Bảng 6. Điều trị theo thể bệnh

	Bệnh Crohn	Viêm loét đại tràng
Thể nhẹ	Aminosalicylates Antibiotics Metronidazole, Ciprofloxacin)	Aminosalicylates Antibiotics (Metronidazole, Ciprofloxacin)
Thể trung bình	Corticosteroids → Aminosalicylates hay AZA hay 6-MP hay Methotrexate	Corticosteroids → Aminosalicylates hay AZA hay 6-MP hay Methotrexate
Thể nặng	Corticosteroids → AZA hay 6-MP hay Methotrexate hay Infliximab	Corticosteroids → AZA hay 6-MP hay Methotrexate hay Cyclosporine
Tất cả	Nâng đỡ dinh dưỡng Theo dõi sát tăng trưởng	Nâng đỡ dinh dưỡng Theo dõi sát tăng trưởng

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, CHUYỂN VIỆN, XUẤT VIỆN

1. Tiêu chuẩn nhập viện

- Bệnh có biến chứng như tắc ruột, thủng, áp-xe, xuất huyết
- Bệnh nhân đang điều trị ngoại trú nhưng thất bại và cần chích tĩnh mạch như corticoides, kháng sinh, nuôi ăn tĩnh mạch hoàn toàn.

2. Tiêu chuẩn xuất viện

- Sinh hiệu ổn
- Dung nạp thuốc tốt

VII. TÁI KHÁM

- Bệnh nhân nên được tái khám đều đặn
- Theo dõi các xét nghiệm để đánh giá độ an toàn và thành công của điều trị.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM GAN (K75.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm gan được định nghĩa là tổn thương gan do viêm do bất kỳ nguyên nhân nào. Ở trẻ em, do nhiều nguyên nhân gây ra, với các bệnh cảnh lâm sàng khác nhau.

2. Nguyên nhân

- **Nhiễm trùng**
  - + Siêu vi: virus viêm gan A, B, C, D, E
  - + *Adenovirus, Cocsackievirus*, CMV, EBV, HIV, HSV, *Rubella*
  - + Nhiễm trùng tại gan không do siêu vi: áp-xe gan do vi trùng hay do amip, nhiễm trùng huyết, *Leptospirosis*, lao,...
- **Nguyên nhân tự miễn** viêm gan tự miễn, Lupus đỏ hệ thống, viêm khớp dạng thấp,...
- **Bệnh chuyển hóa** thiếu α1-antitrypsin, glycogenose, tyrosinemia, bệnh Wilson.
- **Độc chất** do thuốc (Acetaminophen,...), hóa chất diệt côn trùng.
- **Bất thường về giải phẫu** nang ống mật chủ, teo đường mật.
- **Hậu quả của rối loạn huyết động học** sốc, suy tim ứ huyết, hội chứng Budd - Chiari.
- **Bệnh gan nhiễm mỡ không do rượu** viêm xơ đường mật, hội chứng Reye,... không rõ nguyên nhân.

3. Bệnh cảnh lâm sàng thường gặp

- Không triệu chứng, phát hiện tình cờ khi trẻ đến khám vì các bệnh lý không liên quan hoặc khi thăm khám thường quy (thường gặp đối với viêm gan siêu vi B, C mạn tính)
- Viêm gan cấp: vàng da, đau bụng, mệt mỏi
- Suy gan cấp (xem bài Suy gan cấp)

II. LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Bệnh sử:
  - + Các yếu tố gợi ý nguyên nhân gây viêm gan: có dùng thuốc độc cho gan, yếu tố nguy cơ lây truyền viêm gan siêu vi (VGSV) như: dùng nước uống, thức ăn hoại nhiễm, vệ sinh môi trường và vệ sinh cá nhân kém, trẻ ở trại mồ côi,... (trong VGSV A). Truyền các sản phẩm máu, chích ma túy (trong VGSV B, C).
  - + Tiền căn gia đình có bệnh gan di truyền hay mắc phải
  - + Vàng da: thời điểm khởi phát, tăng dần, lúc tăng lúc giảm
  - + Tiểu sậm màu, phân bạc màu, ngứa,...
  - + Triệu chứng không đặc hiệu: sốt, mệt mỏi, chán ăn, nôn ói, đau nhẹ và lâm râm ở hạ sườn phải.

+ Các triệu chứng ngoài gan: tiêu lỏng (VGSV A cấp),... hội chứng Gianotti: viêm khớp, phát ban ngoài da, nổi hạch (VGSV B cấp)
+ Triệu chứng toàn thân hay các bất thường ở da: chảy máu mũi, máu răng, dễ bầm máu,...
+ Các bệnh lý tự miễn khác đi kèm (viêm gan tự miễn)

2. Khám lâm sàng cần khám toàn diện, chú ý:

- Tổng trạng: dấu mất nước, phù
- Những thay đổi tâm thần, rối loạn tri giác, rung cơ, cử động bất thường,...
- Sinh hiệu: lưu ý nhiệt độ
- Da: vàng da, vàng mắt, petechiae, bầm máu, sao mạch, hồng ban, vết trầy xước do gãi, xanthoma, to đầu chi.
- Hạch to: đôi khi phát hiện được, thường không nổi bật
- Mắt: khám mắt tìm vòng Kayer - Fleischer
- Bụng: cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ, âm thổi vùng gan, đau hạ sườn phải, ghi nhận kích thước gan, bờ, mật độ, bề mặt gan. Kích thước lách.
- Các bệnh lý tự miễn khác đi kèm: viêm loét đại tràng, viêm đường mật xơ hóa, viêm khớp, viêm mạch máu, viêm cầu thận, tiểu đường, bệnh đa tuyến nội tiết, tiểu đường, viêm tuyến giáp
- Lưu ý các bệnh lý gây tăng men gan không do gan như: suy tim ứ huyết, bệnh lý cơ.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm khảo sát chức năng bài tiết và khử độc của gan

- Bilirubin (TT và GT): có thể tăng bilirubin TT do giảm tiết mật hay ứ mật trong gan hoặc ngoài gan.
- Phosphatase kiềm (ALP): tăng trong bệnh cảnh tắc hay ứ mật, không đặc hiệu cho gan, có thể tăng trong các bệnh lý của xương (bệnh Paget, hủy xương, nhuyễn xương...), tắc ruột non hoặc trong các điều kiện sinh lý như giai đoạn tăng trưởng xương ở trẻ em.
- γ-Glutamyl transferase (GGT) tăng: gợi ý rối loạn chức năng bài tiết của gan, tuy nhiên cũng không đặc hiệu.
- Amoniac máu (NH_3): tăng trong các bệnh gan cấp và mạn tính.

2. Xét nghiệm khảo sát chức năng

- Albumin/huyết thanh: giảm trong các bệnh gan mạn tính hoặc khi tổn thương gan rất nặng
- Globulin huyết thanh: tăng cao trong xơ gan, IgG tăng trong viêm gan tự miễn, IgM tăng trong xơ gan ứ mật nguyên phát.
- Prothrombin time (PT): kéo dài trong suy gan, thiếu vitamin K
- Định lượng yếu tố V: giúp phân biệt suy chức năng gan thật sự hay thiếu vitamin K, giúp đánh giá tiên lượng trong suy gan.

3. Xét nghiệm đánh giá tình trạng hoại tử tế bào gan

- AST (SGOT), ALT (SGPT):

https://www.facebook.com/groups/tailieuquantuyyhoa

+ Tăng cao gặp trong các trường hợp hoại tử tế bào gan như viêm gan siêu vi cấp hoặc mạn tính, tổn thương gan do thuốc, độc chất, trụy mạch kéo dài.
+ Tăng nhẹ - vừa (2-10 lần giới hạn trên mức bình thường) gặp trong viêm gan siêu vi cấp, nhẹ và bệnh gan mạn tính khu trú hay lan tỏa (viêm gan mạn, xơ gan,...) hoặc tình trạng tắc mật. Mức độ tăng transaminase có tương quan kém với mức độ tổn thương tế bào gan và không có ý nghĩa nhiều về mặt tiên lượng.
+ Tỉ số SGOT/SGPT > 1 gặp trong các tổn thương gan mạn tính như xơ gan. Tỷ số này < 1 thường gặp trong hoại tử tế bào gan cấp như viêm gan siêu vi cấp.
+ LDH: tăng cao và thoáng qua trong hoại tử tế bào gan, sốc gan.
+ Ferritine: tăng cao trong hoại tử tế bào gan cấp hoặc mạn tính.

4. **Xét nghiệm tìm nguyên nhân bệnh gan**bệnh sử và lâm sàng giúp chọn các xét nghiệm phù hợp.

– Xét nghiệm huyết thanh chẩn đoán viêm gan siêu vi (VGSV):
  + VGSV A: anti-HAV IgM (+) trong giai đoạn cấp
  + VGSV B:
    - HBsAg (+) chứng tỏ virus đang tồn tại trong cơ thể. HBsAg (+) trong giai đoạn cấp và trở về âm tính sau vài tháng. HBsAg (+) > 6 tháng, bệnh đã chuyển sang giai đoạn mạn tính.
    - Anti-HBs: kháng thể bảo vệ, nếu anti - HBs (+): miễn nhiễm với VGSV B hoặc do chích ngừa.
    - AntiHBc-IgM (+): trong giai đoạn cấp, sau 6 tháng, giảm trở về âm tính. Trong những đợt bùng phát của VGSV mạn, IgM có thể xuất hiện trở lại
    - HBeAg (+): virus đang trong giai đoạn nhân lên rất mạnh, liên quan đến tình trạng tiến triển và tính lây nhiễm của bệnh. Anti-HBe xuất hiện khi HBeAg từ (+) chuyển sang (-). Anti-HBe(+): sự nhân lên của virus giảm đi.
    - HBV-DNA: khảo sát sự hiện diện và mức độ sao chéo của virus. Cần thiết trước khi quyết định điều trị và giúp theo dõi đáp ứng điều trị.
  + VGSV C:
    - Anti HCV: giúp phát hiện có nhiễm virus viêm gan C, nhưng không cho biết virus còn đang hiện diện hay không
    - HCV RNA: nếu dương tính chứng tỏ virus viêm gan C đang hiện diện và nhân lên trong cơ thể.
  + Các virus viêm gan khác:
    - HDV chỉ gây bệnh khi có đồng nhiễm hoặc bội nhiễm VGSV B. Anti HDV-IgM (+) ở giai đoạn cấp, Anti HDV-IgG (+) ở giai đoạn mạn tính.

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

- Cytomegalovirus (CMV) chẩn đoán dựa vào antiCMV-IgM, CMV-PCR
- Epstein-Barr virus (EBV) : anti EBV-IgM, EBV-PCR.

+ Viêm gan do nhiễm trùng không do siêu vi: CRP, cấy máu khi nghĩ nhiễm trùng huyết. MAT khi nghi ngờ *Leptospirose*
+ Viêm gan tự miễn:
  - Kháng thể kháng ti thể (Antimitochondrial antibody, AMA): dương tính 85-90% trong xơ gan ứ mật nguyên phát, dương tính nồng độ thấp trong viêm gan tự miễn hoặc viêm gan do thuốc.
  - LE cell và kháng thể kháng nhân (ANA): dương tính trong viêm gan do lupus ban đỏ
  - Kháng thể kháng cơ trơn (smooth muscle antibody, SMA): dương tính cùng với ANA trong viêm gan tự miễn type 1
  - Kháng thể kháng tiểu thể gan thận (anti-LKM): dương tính trong viêm gan tự miễn type 2
  - Điện di đạm và định lượng các globulin miễn dịch (thường tăng gamma globulin và IgG)

– Bệnh chuyển hóa:
  + Ceruloplasmin: giảm trong bệnh Wilson, thường kết hợp tăng Cu/nước tiểu α1-antitrypsin: giảm trong bệnh thiếu alpha1-antitrypsin
  + Fe, transferrin, ferritin: tăng trong bệnh nhiễm sắt mô.
– Xét nghiệm mô học (sinh thiết gan) : quan trọng trong đánh giá bệnh nhân viêm gan, giúp xác định nguyên nhân và tiên lượng. Chỉ định khi viêm gan chưa rõ nguyên nhân, tiên lượng bệnh không rõ ràng, hoặc trước khi bắt đầu điều trị.
– Siêu âm bụng
– CT scan, MRI: quan trọng, giúp đánh giá bệnh nhân có rối loạn chức năng gan, tuy nhiên cần chỉ định chặt chẽ ở một số bệnh nhân.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Viêm gan siêu vi cấp: bệnh cảnh nghi ngờ (sốt nhẹ, chán ăn, buồn nôn, nôn ói, gan to nhẹ, đau khi khám)
– Viêm gan A cấp: Anti HAV-IgM dương tính
– Viêm gan B cấp: HBsAg dương tính (95% trường hợp ở giai đoạn đầu của thời kỳ có triệu chứng) + IgM anti-HBc (+)
– Viêm gan C: bệnh cảnh cấp hiếm gặp ở trẻ em
– Epstein-Barr virus: gây bệnh cảnh tăng đơn nhân nhiễm trùng, trẻ mệt mỏi, nôn ói, viêm họng xuất tiết, hạch to, tăng tế bào lympho không điển hình trong máu.

2. Viêm gan mạn
– Viêm gan B mạn: diễn tiến thành mạn tính là hậu quả quan trọng nhất của nhiễm siêu vi HBV ở trẻ em. Tỉ lệ bệnh nhân diễn tiến

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

nhiễm HBV mạn cao ở sơ sinh (đến 90%) và trẻ nhỏ. Nhiễm HBV mạn khi HBsAg (+) kéo dài hơn 6 tháng. Xơ gan, suy gan hay ung thư tế bào gan xảy ra 15-40%.

- Viêm gan C mạn: ít gặp, tương đối lành tính ở trẻ em, tuy nhiên diễn tiến viêm mạn và có tỉ lệ bệnh tật cũng như tử vong cao khi trưởng thành.
- Viêm gan siêu vi D: nghi ngờ ở bệnh nhân nhiễm HBV mạn, đang ổn định có lâm sàng diễn tiến xấu đột ngột.
- Viêm gan tự miễn: ảnh hưởng đa cơ quan, đi kèm các bệnh tự miễn khác và luôn diễn tiến mạn tính.

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán viêm gan tự miễn

Đặc điểm	Chẩn đoán xác định	Chẩn đoán có thể
Các yếu tố dịch tễ học	Không dùng thuốc độc cho gan Không truyền máu Alcohol < 25 g/ngày	Có dùng thuốc ảnh hưởng gan, uống nhiều rượu dù đã ngưng nhưng tổn thương gan vẫn tiếp tục. Uống rượu mức độ vừa mỗi ngày.
Markers viêm gan siêu vi	HBsAg, IgM anti-HBc, anti-HCV, IgM anti-HAV, EBV, CMV (-)	Anti-HCV (+) giả, nhiễm HBV trong quá khứ (HBsAg (-), anti-HBc(+), anti-HBs (+).
Các chỉ số viêm	Tăng AST, ALT ↑gammaglobulin/máu. α1-antitrypsin phenotype: bình thường Cu, Ceruloplasmin /huyết thanh: bình thường	Bất thường Cu hay Ceruloplasmin không đặc hiệu Thiếu hụt một phần α_1 - antitrypsin
Tự kháng thể	ANA, SMA, anti-LKM1 ≥ 1/20	ANA, SMA, anti-LKM1 ≥ 1/10 Các tự kháng thể khác
Các globulin miễn dịch	Total Globulin, Gamma globulin, hoặc IgG ≥ 1,5 giới hạn bình thường.	Globulin tăng bất kì giá trị nào
Mô học	Viêm gan bề mặt vừa đến nặng Không tổn thương đường mật và các tổn thương khác	Những thay đổi tương tự

https://www.facebook.com/groups/tuquanthuvienykhoa

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Viêm gan cấp nhập viện khi có biến chứng suy gan cấp
- Tất cả các trường hợp viêm gan mạn

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị nâng đỡ, tránh sử dụng thuốc có hại cho gan
- Điều trị nguyên nhân
- Điều trị biến chứng

2. **Viêm gan siêu vi cấp**
   - **Điều trị nâng đỡ**
     + Chế độ dinh dưỡng: cân bằng, tránh sụt cân mất nước, suy dinh dưỡng
     + Vận động phù hợp với tình trạng sức khỏe của trẻ
     + Trẻ có thể đi học lại khi lâm sàng ổn định và không còn nguy cơ lây nhiễm cho người xung quanh (HBV: đi học ngay khi lâm sàng ổn, HAV: 1 tuần sau khi bắt đầu triệu chứng)
   - **Điều trị nguyên nhân**
     + Thuốc kháng siêu vi: không khuyến cáo dùng ở trẻ có hệ miễn dịch bình thường, ngoại trừ viêm gan C cấp. Nên dùng ganciclovir hay acyclovir cho trẻ suy giảm miễn dịch bị viêm gan cấp ở giai đoạn hoạt động do CMV, EBV.
   - **Điều trị biến chứng**
     + Suy gan cấp (xem bài Suy gan cấp)
3. **Viêm gan siêu vi mạn**
   - **Điều trị nâng đỡ** (xem thêm bài Suy gan mạn)
     + Trẻ không triệu chứng: không hạn chế vận động, sống bình thường
     + Bệnh ổn định, có triệu chứng nhẹ: mệt mỏi, chán ăn
     + Trẻ viêm gan tự miễn: nhận biết sớm các đợt bùng phát để thay đổi điều trị thích hợp.
     + Bệnh nặng: có báng bụng, rối loạn đông máu cần điều trị tích cực
   - **Điều trị nguyên nhân**
     + Viêm gan B mạn
     + Chỉ định điều trị: HBsAg(+) > 6 tháng và có tình trạng tăng sinh của siêu vi (HBeAg và/hoặc HBV-DNA), men gan ALT tăng kéo dài.
     + Thuốc: Interferon-α, Lamivudine
     + Viêm gan C mạn: có chỉ định điều trị ở tất cả các bệnh nhân
4. **Viêm gan do thuốc, độc chất** thường hồi phục khi ngưng thuốc
5. **Viêm gan tự miễn**
   - Chỉ định điều trị
     + Tuyệt đối
       - Triệu chứng nặng
       - Lâm sàng diễn tiến xấu
       - AST > 10 lần
       - AST > 5 lần và IgG > 2 lần
       - Sinh thiết gan: hoại tử cầu nối, hoại tử nhiều thùy
     + Tương đối
       - Nhẹ hoặc không có triệu chứng
       - AST tăng 3-9 lần
       - AST > 5 lần và IgG < 2 lần
       - Sinh thiết gan: viêm gan cửa (Periportal hepatitis)
     + Không có chỉ định

http://www.facebook.com/ythuatbenhvienykhoa

- Không triệu chứng
- Không dung nạp prednisone hoặc azathioprine trước đây
- AST < 3 lần
- Giảm tế bào máu nặng
- Xơ gan không hoạt động hoặc viêm gan cửa nhẹ
- Xơ gan mất bù có xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản

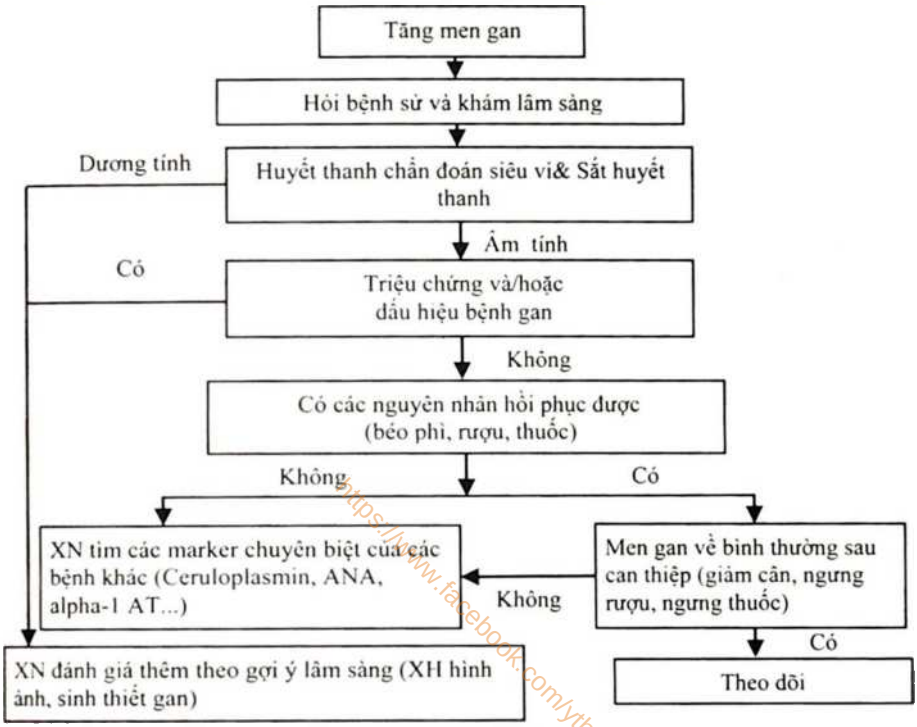
+ Thuốc: viêm gan tự miễn thường đáp ứng tốt với thuốc ức chế miễn dịch
  - Prednisone : tấn công 2 mg/kg/ngày (tối đa 60 mg), giảm liều dần sau 4-8 tuần nếu các men diễn tiến trở về bình thường.
  - Duy trì ở liều thấp nhất sao cho men gan ở mức bình thường, thường là 5 mg/ngày
  - Xét nghiệm đánh giá chức năng gan mỗi tuần × 6-8 tuần đầu sau điều trị để điều chỉnh thuốc. Nếu cần phải dùng liều cao corticoid để giữ men gan ở mức bình thường, cần thêm Azathioprine 0,5 mg/kg/ngày, tăng dần 2-5 mg/kg/ngày cho đến khi đạt được kiểm soát sinh hóa máu.
  - Thời điểm ngưng thuốc: ngưng Corticoides khi được đánh giá là lui bệnh (trẻ hết triệu chứng, phản ứng viêm về bình thường, mô học về bình thường hoặc dạng hoạt động tối thiểu), thất bại điều trị, đáp ứng không hoàn toàn hoặc xuất hiện tác dụng độc của thuốc. Ở trẻ em, 70% cần điều trị đến tuổi trưởng thành.

❖ **Ghép gan** chỉ định khi suy gan cấp, có biến chứng của xơ gan và thất bại điều trị thuốc.

– Theo dõi:
  + Xét nghiệm chức năng gan sau đó mỗi 2-3 tháng.
  + Tái khám đều đặn đánh giá hoạt tính bệnh, dấu hiệu và triệu chứng của bệnh gan mạn: xơ gan và các biến chứng của xơ gan, tăng áp lực TMC, giãn tĩnh mạch thực quản, chậm lớn và suy dinh dưỡng

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

Lưu đồ đánh giá bệnh nhân tăng men gan nhẹ, kéo dài



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VÀNG DA Ứ MẬT (K71.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Vàng da ứ mật là tình trạng tăng Bilirubine trực tiếp trong máu > 1,0mg/dL nếu bilirubin toàn phần < 5,0 mg/dL hay bilirubin trực tiếp trong máu > 20% bilirubin toàn phần nếu bilirubin toàn phần > 5 mg/dL.

2. Nguyên nhân

- **Tắc nghẽn đường mật**
  - + Teo đường mật
  - + Nang ống mật chủ
  - + Sỏi mật hay bùn ống mật
  - + U /masses (intrinsic and extrinsic)
  - + Viêm xơ đường mật nguyên phát (PSC)
  - + Thủng ống mật
- **Nhiễm trùng**
  - + Virus (HIV, *Cytomegalovirus, Herpes, Rubella, Echovirus, Adenovirus,...*)
  - + *Toxoplasma*
  - + Vi khuẩn (nhiễm trùng tiểu, nhiễm trùng huyết, giang mai)
- **Bất thường bẩm sinh**
  - + Hội chứng Alagille
  - + Giảm sản ống mật gian thùy không phải hội chứng
  - + Bệnh Byler, PFIC
  - + Xơ gan bẩm sinh
  - + Bệnh Caroli
- **Rối loạn chuyển hóa**
  - + Galactosemia, Fructosemia, Glycogenesis
  - + Rối loạn chuyển hóa amino acid
  - + Tyrosinemia
  - + Rối loạn chuyển hóa lipid
  - + Rối loạn chuyển hóa tổng hợp acid mật
  - + Hội chứng Zellweger
  - + Thiếu α1 - Antitrypsin
- **Khác**
  - + Bệnh nội tiết (suy giáp, suy tuyến yên)
  - + Độc chất
  - + Thuốc
  - + Nuôi ăn tĩnh mạch
  - + Viêm gan sơ sinh vô căn

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Trước sinh: nhiễm trùng bào thai, kết quả siêu âm tiền sản (nang ống mật chủ hay các bất thường ở ruột)
- Nhiễm trùng sơ sinh, đặc biệt nhiễm trùng tiểu
- Chế độ ăn: sữa mẹ hay sữa công thức có galactose
- Tăng cân: viêm gan sơ sinh và các bệnh chuyển hóa có thể gây chậm lớn
- Nôn ói: có thể gặp trong bệnh chuyển hóa, tắc ruột và hẹp môn vị
- Đi tiêu: chậm đi tiêu có thể gặp trong bệnh xơ nang, suy giáp; tiêu chảy có thể gặp trong bệnh lý nhiễm trùng, rối loạn chuyển hóa, ứ mật trong gan tiến triển có tính gia đình
- Màu phân: phân bạc màu kéo dài
- Màu nước tiểu: tiểu sậm màu gợi ý vàng da tăng bilirubin trực tiếp
- Chảy máu bất thường: gợi ý rối loạn đông máu, thiếu vitamin K
- Tri giác: trẻ kích thích trong bệnh lý chuyển hóa hoặc nhiễm trùng huyết; li bì khó đánh thức có thể gặp trong bệnh lý chuyển hóa, nhiễm trùng huyết, suy giáp, suy tuyến yên.
- Thuốc đã dùng
- Tiền căn gia đình (cha mẹ, anh chị em mắc bệnh tương tự), gợi ý các bệnh lý di truyền (xơ nang, thiếu α1 - antitrypsin, ứ mật trong gan tiến triển có tính gia đình, hội chứng Alagille)

2. Khám lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn và các chỉ số đánh giá tăng trưởng (cân nặng, chiều cao, vòng đầu)
- Tổng trạng: trẻ mệt mỏi gợi ý bệnh nhiễm trùng hoặc chuyển hóa, trong khi trẻ teo đường mật có tổng trạng tốt
- Đặc điểm chung: trẻ hội chứng Alagille có khuôn mặt đặc trưng với mắt cách xa nhau, khuôn mặt hình tam giác, mắt lõm sâu)
- Soi đáy mắt: nhiễm trùng bào thai, bệnh tích tụ
- Âm thổi ở tim: có thể gặp trong teo đường mật hoặc hội chứng Alagille
- Khám bụng: báng bụng; tuần hoàn bàng hệ; kích thước, vị trí, mật độ của gan; kích thước và mật độ của lách; khối u ở bụng; thoát vị rốn
- Quan sát trực tiếp nước tiểu và phân để đánh giá màu sắc: nước tiểu sậm màu gợi ý tăng bilirubin trực tiếp; phân bạc màu gợi ý ứ mật
- Da: bầm máu hoặc xuất huyết điểm (rối loại đông máu)

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Đánh giá tổn thương tế bào gan và các rối loạn mật

- Bilirubin toàn phần và trực tiếp
- ALT và AST, Alkaline phosphatase và Gamma - glutamyl transpeptidase trong huyết thanh

2. Đánh giá chức năng gan

- Prothrombin time và Partial thromboplastin times (PT, PTT)

https://www.facebook.com/yhuquantruvienykhoa

- Các yếu tố đông máu
- Albumin/huyết thanh, NH_3/máu, cholesterol/máu, glucose/máu

3. Tìm nguyên nhân nhiễm trùng

- Công thức máu với tiểu cầu đếm
- Cấy máu, nước tiểu, vị trí khác nếu nghi ngờ
- Tìm siêu vi: HBsAg, TORCH, VDRL, EBV

4. Chọc dò dịch ổ bụng nếu có

5. Tìm nguyên nhân chuyển hóa

- Tìm các chất khử trong nước tiểu (reducing substances)
- Định lượng α1 - Antitrypsin và phenotype
- Test mồ hôi (sweat chloride analysis)
- Tầm soát các chất chuyển hóa (amino acid nước tiểu và huyết thanh, các acid vô cơ trong nước tiểu)
- Thyroxine, TSH, sắt, ferritine, acid mật trong nước tiểu và máu
- Đo hoạt tính galactose-1-uridyl transferase trong hồng cầu

6. Xét nghiệm hình ảnh

- Siêu âm bụng gan mật: được dùng như một xét nghiệm ban đầu giúp chẩn đoán vì không xâm lấn, dễ thực hiện, có thể phát hiện các bất thường cấu trúc của hệ gan mật. Hữu ích trong chẩn đoán nang ống mật chủ và giúp gợi ý chẩn đoán teo đường mật.
- Xạ hình gan mật
- X-quang các xương dài và xương sọ trong trường hợp nhiễm trùng bào thai, X-quang ngực thẳng tìm bệnh phổi và tim.
- Chụp hình đường mật qua da hoặc qua nội soi: ít được chỉ định

7. Các thủ thuật

- Hút dịch tá tràng đánh giá sự tiết mật vào ruột
- Sinh thiết gan qua da (khảo sát mẫu mô dưới kính hiển vi quang học và điện tử, đánh giá enzym học)
- Tủy đồ và cấy nguyên bào sợi ở da nếu nghi ngờ bệnh ứ đọng
- Mổ bụng thám sát và chụp đường mật trong lúc mổ

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

1. Các bệnh lý tắc nghẽn

- **Teo đường mật**
  + Teo đường mật là hậu quả của quá trình viêm tiến triển ống mật trong và ngoài gan gây xơ hóa, bít tắc đường mật và xơ gan ứ mật thứ phát.
  + Cần chẩn đoán sớm vì phẫu thuật sớm cải thiện tiên lượng (trước 60 ngày tuổi).
  + Tổng trạng chung của trẻ thường tốt, tăng cân tốt. Vàng da xuất hiện trong vòng 8 tuần đầu sau sinh, kèm tiêu phân bạc màu và gan lách thường to.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Xét nghiệm có tăng bilirubin trực tiếp, tăng nhẹ hoặc vừa SGOT, SGPT và tăng cao GGT.

- **Nang ống mật chủ**
  + Là nguyên nhân vàng da ứ mật có thể điều trị được. Bệnh có thể kèm đau bụng, khối u ở bụng và nôn ói. Siêu âm bụng giúp phát hiện nang ống mật chủ.
  + Cần phân biệt nang ống mật chủ và teo đường mật dạng nang. Trẻ bệnh nang ống mật chủ có đường mật trong gan bình thường hoặc giãn hơn là xơ hóa.
- **Nhiễm trùng**

  Nhiễm vi trùng, ký sinh trùng, virus đều có thể gây vàng da ứ mật. Các tác nhân gây nhiễm trùng bào thai bao gồm *Toxoplasmosis, Rubella, Cytomegalovirus, Herpes* và giang mai.

2. **Các rối loạn chuyển hóa - di truyền**

- **Hội chứng Alagille**
  + Đặc trưng bởi giảm sản các ống mật gian tiểu thùy
  + Vàng da ứ mật mạn tính (91%)
  + Bất thường ở tim, thường hẹp nhánh động mạch phổi (85%)
  + Đốt sống cánh bướm (87%)
  + Khuôn mặt biến dạng, mắt cách xa nhau, khuôn mặt hình tam giác, mắt sâu, cằm nhọn (95%)
  + Chẩn đoán dựa vào sinh thiết gan có thiểu sản ống mật và các đặc điểm đặc trưng trên lâm sàng. Ngoài tăng bilirubin trực tiếp, các men gan tăng ở mức độ thay đổi và GGT thường tăng cao.
- **Galactosemia**
  + Do hậu quả của thiếu galactose-1-uridyl transferase. Trẻ thường tăng bilirubin trực tiếp và gián tiếp sau khi bắt đầu uống sữa có đường galactose (sữa mẹ hoặc sữa bò). Nhiễm trùng huyết là bệnh cảnh thường gặp. Các đặc điểm đi kèm bao gồm nôn ói, tiêu chảy, chậm lớn, toan hóa ống thận, đục thủy tinh thể và rối loạn đông máu.
  + Chẩn đoán: đo galactose-1-phosphate uridyl transferase trong hồng cầu, bạch cầu hoặc mô gan.
- **Tyrosinemia (Hepatorenal tyrosinemia) hay Tyrosinemia type 1**

  Do thiếu Fumarylacetoacetate hydrolase (FAH), xuất hiện ở thời kì nhũ nhi. Đặc trưng bởi bệnh gan tiến triển, toan hóa ống thận và giảm chức năng thần kinh.
- **Thiếu α1 - antitrypsin**

  Chẩn đoán dựa vào định lượng men α1 - antitrypsin, tuy nhiên kết quả bình thường cũng không loại trừ chẩn đoán vì tình trạng viêm ở các mô có thể làm tăng nồng độ men alpha-1 antitrypsin trong huyết tương.
- **Hội chứng ARC (Arthrogryposis, Renal dysfunction and Cholestasis syndrome)**

https://www.facebook.com/tanhuquanthuvientanyk.vn

+ Đặc điểm chính của hội chứng ARC là biến dạng khớp (co cứng nhiều khớp), rối loạn chức năng thận và ứ mật.
+ Ngoài 3 đặc điểm chính trên, trẻ chậm lớn trầm trọng, da vảy cá, bất thường hệ thần kinh trung ương, có thể có nhiễm trùng tái phát và tiêu chảy. GGT thường bình thường. Trẻ có khuynh hướng dễ chảy máu, do đó chẩn đoán dựa vào phân tích gen và tránh sinh thiết gan.
+ Trẻ chết trong giai đoạn nhũ nhi.

– **Bệnh gan liên quan đến nuôi ăn tĩnh mạch**
+ Ứ mật liên quan nuôi ăn tĩnh mạch xảy ra ở những trẻ nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài.
+ Cần loại trừ các nguyên nhân khác gây vàng da ứ mật . Các yếu tố nguy cơ như: tuổi nhỏ, nhiễm trùng tái phát, không nuôi ăn đường miệng và nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài.

– **Viêm gan sơ sinh vô căn**
+ Được xác định khi tăng bilirubin trực tiếp kéo dài không tìm được nguyên nhân sau khi đã làm đầy đủ các xét nghiệm (loại trừ các nguyên nhân nhiễm trùng, chuyển hóa, di truyền)
+ Sinh thiết gan thấy có đại bào đa nhân; thâm nhiễm lymphocytes, neutrophils và eosinophils; có ít hoặc không có tăng sinh ống mật.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

– Điều trị các nguyên nhân có thể điều trị được
– Điều trị các bệnh lý ngoại khoa: u nang đường mật, teo đường mật
– Điều trị biến chứng của ứ mật mạn tính

2. Điều trị biến chứng của ứ mật mạn tính

– **Kém hấp thu - suy dinh dưỡng**
+ Cung cấp năng lượng tối ưu (125-150% nhu cầu bình thường)
+ Dùng MCT (medium chain triglycerides), giảm tỉ lệ LCT (long chain triglycerides)
+ Bảo đảm cung cấp đủ lượng acid béo cần thiết và đạm
+ Bổ sung amino acids chuỗi nhánh
+ Trẻ biếng ăn có thể đặt sonde dạ dày

– **Vitamin và các yếu tố vi lượng**
+ Theo dõi định kỳ nồng độ các vitamin trong huyết thanh
+ Cung cấp các vitamin tan trong mỡ (A, D, E và K)
+ Cung cấp các vitamin tan trong nước gấp 2 lần nhu cầu bình thường
+ Điều chỉnh và phòng ngừa thiếu các chất khoáng và yếu tố vi lượng

– **Ngứa và xanthomata**
+ Ursodeoxycholic acid 15-30 mg/kg/ngày
+ Rifampicin
+ Cholestyramine
+ Phenobarbital

https://www.facebook.com/tailieuykhoa

3. **Trường hợp bệnh gan tiến triển**

- **Cổ chướng**
  + Kiêng muối Na 1-2 mEq/kg/ngày
  + Lợi tiểu: spironolactone 3-5 mg/kg/ngày, tăng liều khi cần
  + Chọc tháo và truyền albumin (1-2 g/kg trong 6 giờ) nếu cổ chướng không đáp ứng điều trị như trên hoặc có ảnh hưởng chức năng hô hấp
- **Tăng áp tĩnh mạch cửa và xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản**
  + Phòng ngừa: propranolol 0,5-3 mg/kg/24 giờ, chia 2-3 lần/ngày
  + Nội soi (chích xơ, thắt tĩnh mạch)
  + Phẫu thuật tạo shunt
- **Ghép gan nếu có chỉ định**

VI. BIẾN CHỨNG - TIÊN LƯỢNG

Ngoại trừ các nguyên nhân có thể điều trị được và một số trường hợp viêm gan sơ sinh vô căn, hầu như các nguyên nhân còn lại đều đưa đến bệnh gan mạn tính.

VII. PHÒNG BỆNH

Tất cả trẻ sơ sinh vàng da kéo dài hơn 2 tuần sau sinh, cần được đánh giá loại trừ vàng da ứ mật.

https://www.facebook.com/groups/thuviensachykhoa

Vấn đề	Mức độ chứng cớ
Nên thử bilirubin trực tiếp trong máu nếu trẻ sơ sinh còn vàng da sau 2 tuần (nếu bú bình), hoặc 3 tuần (nếu bú mẹ)	C
Siêu âm bụng được chỉ định ở tất cả các trẻ vàng da ứ mật không rõ nguyên nhân	A
Sinh thiết gan được chỉ định ở hầu hết các trẻ vàng da ứ mật không rõ nguyên nhân	III
Cần xét nghiệm tìm lại nguyên nhân cho tất cả các trẻ vàng da cấp tính hoặc đã có chẩn đoán nhưng không đáp ứng điều trị phù hợp	D

TĂNG ÁP CỬA (K76.6)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng áp cửa thường biểu hiện xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản, là nguyên nhân thường gặp nhất của xuất huyết tiêu hóa nặng ở trẻ em.
- Tăng áp cửa được định nghĩa là tăng độ chênh của áp lực tĩnh mạch gan (HVPG) (> 5 mmHg), đó là sự khác biệt giữa áp lực tĩnh mạch gan bít (WHVP), và áp lực tĩnh mạch gan tự do (FHVP). Giãn tĩnh mạch thực quản sẽ phát triển khi độ chênh ≥ 10 mmHg, nguy cơ xuất huyết và tạo lập dịch báng khi độ chênh áp ≥ 12 mmHg
- **Nguyên nhân**
  + Trước gan (tắc nghẽn tĩnh mạch cửa)
    - Huyết khối tĩnh mạch cửa (TMC): tiền căn đặt catheter tĩnh mạch rốn trong thời kỳ sơ sinh.
    - Huyết khối tĩnh mạch lách: rối loạn đông máu nặng có thể có huyết khối lan rộng.
    - Teo hay hẹp bẩm sinh TMC
    - Thông động - tĩnh mạch
  + Trong gan
    - Xơ gan
    - Nhiễm *Schistosomia*
    - Gan hóa sợi bẩm sinh
  + Sau gan
    - Hội chứng Budd - Chiari, do huyết khối tĩnh mạch gan
    - Viêm màng ngoài tim co thắt

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Đã được chẩn đoán có bệnh gan, biến chứng của bệnh gan mạn, tiền căn xuất huyết tiêu hóa.
- Tiền căn nhiễm trùng rốn, đặt catheter tĩnh mạch rốn.
- Tiền căn rối loạn đông máu, chấn thương bụng.

2. Triệu chứng lâm sàng

- Xuất huyết tiêu hóa: ói máu từ nhẹ đến nặng gây choáng mất máu, tiêu phân đen hoặc đỏ
- Lách to
- Báng bụng, tuần hoàn bàng hệ
- Trĩ
- Gan có thể to hoặc bình thường hoặc teo
- Biểu hiện bệnh gan mạn như vàng da, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ, bệnh não gan, suy dinh dưỡng, dấu sao mạch, lòng bàn tay son, ngón dùi trống, dấu xuất huyết nơi khác, hội chứng gan thận, gan phổi.

https://www.facebook.com/tuquanhuyenykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Chẩn đoán

- Đo trực tiếp độ chênh áp tĩnh mạch gan nhưng xâm lấn và khó thực hiện
- Nội soi tiêu hóa trên quan sát trực tiếp thực quản với các tĩnh mạch giãn
- Siêu âm màu Doppler cho thấy dòng chảy và tốc độ chảy trong TMC, tĩnh mạch gan và tĩnh mạch chủ nhưng độ nhạy không cao

2. Tìm nguyên nhân

- **Siêu âm bụng**
  + Siêu âm màu Doppler tìm huyết khối TMC, tĩnh mạch chủ, tĩnh mạch lách
  + Hình ảnh cấu trúc gan có thể cho thấy bệnh gan mạn
- **Nội soi tiêu hóa** đánh giá giãn tĩnh mạch và hình ảnh niêm mạc của thực quản-dạ dày và hậu môn trực tràng.
  + "Dấu hiệu đỏ" (red sign) của đe dọa xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch hay mới vừa xuất huyết.
  + Bệnh lý dạ dày cửa thì điển hình với niêm mạc sung huyết và tĩnh mạch dưới niêm giãn.
- **Chụp CT và cộng hưởng từ (MRI)** đánh giá các thương tổn gan kèm với tăng áp và hội chứng Budd - Chiari.
- **Chụp mạch máu**: chụp mạch máu cộng hưởng từ là phương pháp không xâm lấn thay thế cho chụp mạch máu quy ước.
  + Chẩn đoán xác định tắc nghẽn TMC
  + Chụp mạch máu thì quan trọng khi chỉ định tạo shunt hệ cửa và trước ghép gan có TMC bất thường hoặc có huyết khối
- **Sinh thiết gan qua da** để chẩn đoán hầu hết bệnh gan nếu không có chống chỉ định.

3. Theo dõi biến chứng và điều trị

- **Huyết đồ** có thể thiếu máu, giảm bạch cầu và/hoặc giảm tiểu cầu do cường lách.
- **Chức năng đông máu** prothrombin time (PT) thường kéo dài
- **Chức năng gan**: bất thường trong bệnh lý tại gan, có thể bình thường trong xơ gan còn bù
- **Siêu âm bụng**
  + Tĩnh mạch bàng hệ lớn, biến dạng xoang hang TMC và lách to
  + Siêu âm màu doppler cho thấy dòng chảy và tốc độ chảy trong TMC, tĩnh mạch gan và tĩnh mạch chủ
  + Hình ảnh cấu trúc gan có thể cho thấy bệnh gan mạn

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Bệnh sử và khám lâm sàng có bệnh gan mạn hoặc nghi ngờ bệnh cảnh tắc nghẽn TMC, ói máu hay tiêu máu.
- Siêu âm Doppler cho thấy dòng chảy trong TMC, giãn TM thực quản.

http://www.facebook.com/tailieudientucntt/huvienykhoa

- Nội soi tiêu hóa: chính xác nhất cho thấy giãn, vỡ TM thực quản.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các nguyên nhân lách to, cổ chướng, tuần hoàn bàng hệ khác.
- Các nguyên nhân xuất huyết tiêu hóa trên khác.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Biểu hiện xuất huyết tiêu hóa ở bệnh nhân xác định hoặc nghi ngờ tăng áp cửa.
- Tăng áp cửa chưa xuất huyết được nhập viện ngắn ngày để bắt đầu điều trị phòng ngừa xuất huyết tiên phát, sau đó sẽ tiếp tục điều trị ngoại trú.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Cấp cứu xuất huyết đang hoạt động
- Phòng ngừa xuất huyết tái diễn sau cơn đầu tiên (điều trị thứ phát)
- Điều trị tiên phát: ở bệnh nhân chưa bao giờ xuất huyết
- Trẻ với chức năng gan tốt và xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch (ví dụ như tắc nghẽn tĩnh mạch cửa, xơ hóa gan bẩm sinh) điều trị chú trọng vào tăng áp cửa. Trẻ bị xơ gan thì điều trị dựa vào độ nặng bệnh gan.

2. Phân cấp điều trị

- *Cấp 1*
  + Xử trí ban đầu:
    - Thông đường thở, thở oxy nếu có choáng
    - Tuần hoàn: lập 2 đường truyền (22G hay lớn hơn) và bắt đầu truyền dịch (dextrose 5% nếu tưới máu tốt, dịch keo nếu tưới máu kém).
    - Xét nghiệm: huyết đồ, đông máu, ure, creatinine, ion đồ, chức năng gan, cấy máu, nhóm máu, đường huyết.
    - Đăng ký hồng cầu lắng, huyết tương tươi đông lạnh và tiểu cầu nếu có rối loạn đông máu.
    - Điều trị cụ thể: nhịn ăn
      - Ranitidine 1 mg/kg TM, 3 lần/ngày hoặc omeprazole 1mg/kg TM và sucrafate uống
      - Kháng sinh TM nếu có biểu hiện nhiễm trùng; vitamin K 1 - 10 mg TM chậm
      - Truyền octreotide: liều bolus 1 µg/kg TM (tối đa 50 µg) trên 5 phút tiếp theo truyền 1-2 µg/kg/h (tối đa 50 µg/h), giảm 50% liều mỗi 12 giờ khi không có xuất huyết trong 24 giờ, có thể ngưng ở liều 25% liều khởi đầu.
      - Phòng ngừa chống bệnh lý não nếu chức năng gan xấu.

https://www.facebook.com/tailieuthuvienykhoa

- Nội soi tiêu hóa trên cấp cứu trong 24 giờ để xác định nguồn gốc chảy máu và điều trị giãn tĩnh mạch bằng thắt hoặc chích xơ.

+ Tiêu chuẩn chuyển khoa:
  - Phòng thường của khoa Tiêu hóa:
    - Xuất huyết tiêu hóa nhẹ
    - Khởi đầu điều trị phòng ngừa xuất huyết tiên phát của tăng áp cửa
  - Phòng Cấp cứu:
    - Xuất huyết tiêu hóa nặng, ồ ạt
    - Kèm bệnh lý não gan
  - Hồi sức: bệnh nhân nội trú có:
    - Xuất huyết tiêu hóa nặng, ồ ạt dọa sốc
    - Kèm bệnh lý não gan

– ***Cấp 2* Điều trị đặc hiệu**

+ Điều trị thuốc: somatostatin hay octreotide; vasopressin.
+ Nội soi điều trị:
  - Chích xơ: ethanolamine hay tetradecylsulfate chích 0,5-1 ml hay cột thắt tĩnh mạch qua nội soi. Có thể có biến chứng gồm loét, chít hẹp và đau ở thực quản.
  - Sử dụng chất bảo vệ niêm mạc như sucrafate (1-4 g mỗi 6 giờ).
  - Ống Sengstaken - Blakemore
+ Nếu các biện pháp trên thất bại để kiểm sóat chảy máu, có thể sử dụng ống Sengstaken - Blakemore nhi khoa hay ống Linton.
+ Điều trị phòng ngừa xuất huyết tiên phát
+ Thuốc ức chế beta-adrenergic: propranolol 0,5-3 mg/kg/ngày, chia làm 2-3 lần hay atenolol 1 mg/kg/ngày, chia làm 2 lần.
+ Phòng ngừa xuất huyết tiêu hóa tái phát
  - Cả chích xơ và thắt tĩnh mạch giãn đều an toàn và giảm được khả năng chảy máu lại. Nhưng không kỹ thuật nào giảm được áp lực cửa, có thể gây một số ảnh hưởng huyết động học, cường lách và bệnh lý dạ dày cửa có thể tạm thời xấu hơn.
  - Kết hợp thuốc ức chế ß không chọn lọc và nitrates như isosorbide 5-mononitrate là những thuốc được chọn, với mục tiêu giảm 25% nhịp tim.
+ Điều trị ngọai khoa
  - Điều trị ngọai khoa nếu bệnh gan tiến triển với nguy cơ tử vong cao do xuất huyết.
  - Shunt hệ cửa có thể giảm nguy cơ xuất huyết tiêu hóa nhưng gây nên giảm lưu lượng máu qua hệ cửa và giảm tưới máu gan, có nguy cơ gan mất bù, bệnh não gan, và ngăn cản hoặc gây khó khăn cho ghép gan. Phẫu thuật tạo shunt ở bệnh nhân trầm trọng, có thể thực hiện.

https://www.facebook.com/tailieudientucntt

- Ghép gan khi tăng áp cửa không kiểm soát được do bệnh ở gan.
- Nếu không thực hiện được shunt và không ghép gan được, phương pháp Sugiura (cắt thực quản/triệt mạch máu) có thể cứu sống bệnh nhân, có lợi ích là ít nguy cơ bệnh lý não.

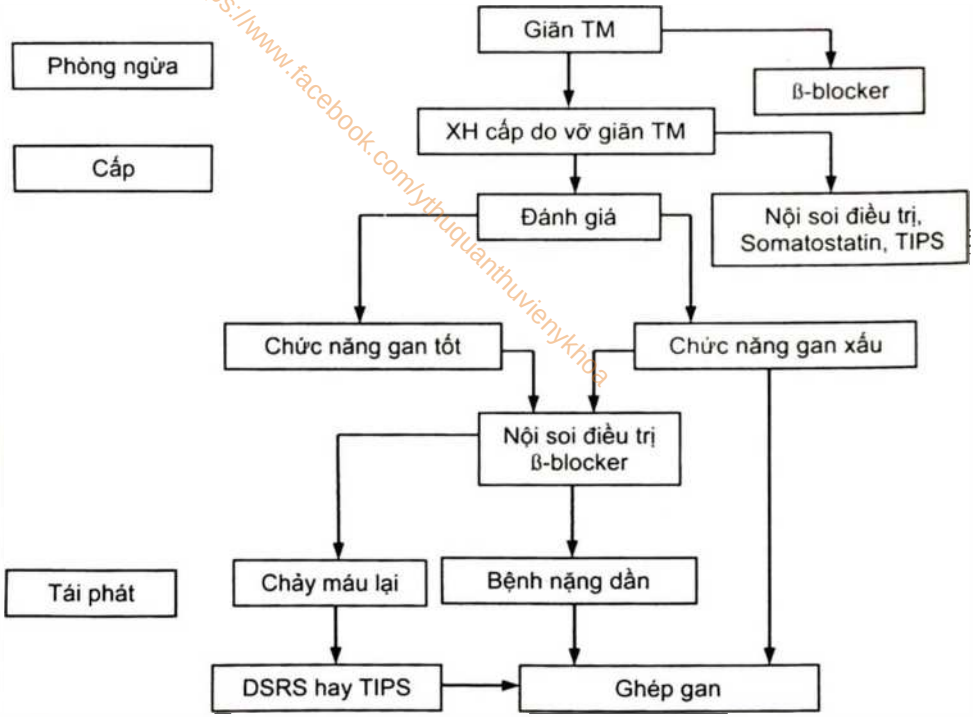
VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Ngưng xuất huyết
- Huyết động học, hô hấp, tri giác ổn định
- Thích nghi với điều trị phòng ngừa

VIII. TÁI KHÁM

- Gồm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm tùy tình trạng bệnh tại phòng khám tiêu hóa
  + 3 tháng đầu: mỗi tuần
  + 3-6 tháng sau: mỗi 2 tuần
  + 6-12 tháng sau: mỗi tháng

Lưu đồ xử trí xuất huyết do vỡ giãn tĩnh mạch

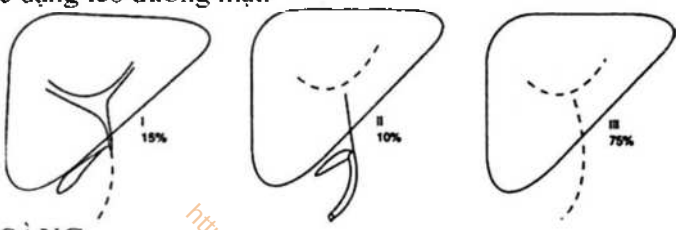


https://www.facebook.com/yhuquanthuvienykhoa

TEO ĐƯỜNG MẬT (Q44.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Teo đường mật là hậu quả của quá trình viêm tiến triển ống mật trong và ngoài gan gây xơ hóa, bít tắc đường mật và xơ gan ứ mật thứ phát.
- Là nguyên nhân ngoại khoa gây vàng da ứ mật thường gặp nhất ở trẻ nhũ nhi và cần phẫu thuật bán khẩn.
- Đây là bệnh lý có chỉ định ghép gan cao nhất ở trẻ em
- Cơ chế bệnh sinh: chưa rõ, tần suất 1/16.000 trẻ sinh sống
- Các dạng teo đường mật:



II. LÂM SÀNG

- **Bệnh sử** sau sinh, trẻ vàng da tăng dần, tiêu phân bạc màu và nước tiểu sậm màu, tổng trạng chung của trẻ thường tốt, tăng cân tốt ít nhất là trong tháng đầu.
- **Khám lâm sàng**
  + Bệnh nhân đến sớm có tam chứng: vàng da, gan to, phân bạc màu
  + Bệnh nhân đến trễ hơn thường có các dấu hiệu biến chứng của vàng da ứ mật kéo dài: bao gồm gan lách to, phù chi, báng bụng, tuần hoàn bàng hệ, (gợi ý tăng áp cửa) và xuất huyết (xuất huyết não, xuất huyết tiêu hóa, da...)
  + Lưu ý: cần quan sát màu phân khi khám bệnh mỗi ngày.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm máu

- Công thức máu
- SGOT, SGPT, billirubin (trực tiếp, gián tiếp), GGT, PA
- Chức năng đông máu, albumin/máu
- Urê, creatinin.

2. Xét nghiệm hình ảnh

- **Siêu âm bụng gan mật** (thực hiện sau nhịn đói 4 giờ): tìm các dấu hiệu gợi ý teo đường mật (không thấy túi mật hay túi mật rất nhỏ sau nhịn bú) và các dị tật bẩm sinh khác đi kèm: đa lách, vô lách, bệnh thận...
- **Chụp đường mật có cản quang - tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán**: thực hiện khi mổ thám sát, đánh giá hình dạng và sự thông của cây đường mật.

https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

3. **Sinh thiết gan**: gợi ý chẩn đoán teo đường mật, giúp phân biệt một số bệnh tắc mật khác như Alagille, PFIC,...

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Cần chẩn đoán sớm để điều trị phẫu thuật hiệu quả. Mọi trường hợp vàng da sơ sinh kéo dài hơn 2 tuần cần được đánh giá và loại trừ teo đường mật.
- Chẩn đoán dựa trên biểu hiện lâm sàng và hỗ trợ bởi các xét nghiệm trên.
- Chẩn đoán xác định: chụp đường mật có cản quang trong lúc mổ thám sát.

2. Chẩn đoán phân biệt

Các nguyên nhân nội khoa gây vàng da ứ mật sơ sinh như: hội chứng Alagille, viêm đường mật xơ hóa, thiếu a1 - antitrypsin, bệnh xơ nang, PFIC

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Phẫu thuật Kasai giúp phục hồi lưu thông mật
- Điều trị nội khoa sau mổ và các biến chứng
- Ghép gan

2. Điều trị

- **Phẫu thuật Kasai** (Hepatoportoenterostomy)
  + Phẫu thuật Kasai giúp phục hồi lưu thông mật, tạm thời. Thời điểm phẫu thuật liên quan chặt chẽ với tiên lượng, phẫu thuật càng sớm càng tốt (tốt nhất trước 60 ngày tuổi). Do đó, nên hội chẩn sớm với BS khoa Ngoại tất cả các trường hợp nghi ngờ teo đường mật.
  + Phẫu thuật Kasai thành công: trẻ hết vàng da (bilirubin/máu < 2mg/dl) 3 tháng sau phẫu thuật. Nếu bilirubin/máu ≥ 6 mg/dl sau phẫu thuật 3 tháng: tiên lượng ghép gan sớm.
- **Điều trị nội khoa sau phẫu thuật**
  + **Thuốc lợi mật**
    Ursodeoxycholic acid (UDCA) 15-30mg/kg/ngày.
  + **Hỗ trợ dinh dưỡng**
    - Tăng cung cấp năng lượng 150% so với trẻ bình thường cùng tuổi. Protein 3 - 4 g/kg/ngày ở trẻ nhũ nhi và 2-3 g/kg/ngày ở trẻ nhỏ. Bổ sung glucose polymers và MCTs (medium chain triglyceridel) giúp cung cấp năng lượng nhiều hơn
    - Nên đặt sonde mũi-dạ dày ở trẻ chậm tăng cân và/hoặc có đường cong tăng trưởng kém, không khuyến cáo mở dạ dày nuôi ăn.
  + **Bổ sung các vitamin tan trong mỡ**

https://www.facebook.com/tailieudientucntt

Tất cả trẻ teo đường mật còn vàng da sau mổ cần bổ sung các vitamin tan trong mỡ. Khi trẻ hết vàng da và lượng vitamin đã bù đủ, trẻ có thể chuyển sang liều multi-vitamins chuẩn. Tuy nhiên, cần tiếp tục theo dõi thường quy nồng độ các vitamin trong máu của trẻ.

Vitamin	Liều điều trị (uống)	Liều bổ sung khi thiếu
Vitamin A	Liquid vitamin A, 3.000 IU/ ngày	Liquid vitamin A 5.000 IU/ ngày (uống), kiểm tra nồng độ sau 1 tháng hay 50.000 IU (IM) mỗi tháng trong 2 tháng, kiểm tra nồng độ sau 1 tháng
Vitamin D	Cholecalciferol hay ergocalciferol, 800 IU/ngày	Cholecalciferol hay ergocalciferol 1200-4000 IU/ ngày (uống) kiểm tra nồng độ sau 1 tháng. Hoặc 1,25 OH_2D, 0,05-0,2 µg/kg/ngày kiểm tra 1,25- OH_2D trong máu 1 tháng sau
Vitamin E	25 IU/kg/ngày (dạng tan trong nước)	50 IU/kg/ngày (dạng tan trong nước), kiểm tra nồng độ sau 1 tháng
Vitamin K	Vitamin K_1 2,5 mg 2 lần/tuần, có thể tăng đến 5 mg/ngày	Nếu INR > 1,5 và ≤ 1,8: dùng 5 mg vitamin K_1 uống mỗi ngày và/hoặc 2-5 mg vitamin K (IM) 1 lần, kiểm tra PT/INR sau 1-2 ngày.

- **Phòng ngừa nhiễm trùng đường mật**
  + Nhiễm trùng đường mật là biến chứng rất thường gặp, phần lớn bệnh nhân bị ít nhất một đợt trong 2 năm đầu đời vì bất thường giải phẫu học và ứ đọng vi khuẩn ở quai roux. Dùng kháng sinh dự phòng nhiễm trùng đường mật trong năm đầu sau mổ: bactrim, ciprofloxacin.
- **Kháng sinh điều trị nhiễm trùng đường mật**: chưa có đồng thuận về kháng sinh tốt nhất cho nhiễm trùng đường mật. Điều trị theo kinh nghiệm bao gồm:
  (1) Đơn trị liệu với Beta - lactam ± ức chế beta - lactamase
  (2) Dùng Metronidazole và Cephalosporin thế hệ 3
  (3) Đơn trị liệu với Carbapenem (Imipenem, Meropenem)
  (4)MetronidazolevàFluoroquinolone(CiprofloxacinehoặcLevofloxacin).
- **Điều trị tăng áp tĩnh mạch cửa (TMC)**: xảy ra ở 2/3 trẻ sau phẫu thuật nối mật - ruột, thậm chí ở những trẻ lưu thông mật được hồi phục hoàn toàn. Gây biến chứng nguy hiểm xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch thực quản. Cần theo dõi các dấu hiệu tăng áp lực TMC trên lâm sàng và siêu âm Doppler mạch máu do kháng lực hệ cửa. Cân nhắc chỉ định nội soi tiêu hóa trên tìm giãn tĩnh mạch cửa. (Xem bài Tăng áp lực TMC)

http://www.facebook.com/thuvienyhoa

- **Ghép gan**
  Phương pháp điều trị thích hợp cho bệnh nhân teo đường mật, chỉ định khi phẫu thuật Kasai thất bại, có biến chứng suy gan mất bù, trẻ suy dinh dưỡng nặng, nhiễm trùng đường mật tái phát dù uống kháng sinh dự phòng, xuất huyết tiêu hóa,...

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả các trường hợp vàng da ứ mật chưa loại trừ teo đường mật cần được nhập viện.

VII. HƯỚNG DẪN THÂN NHÂN

- Quan sát màu sắc phân của bé vàng da trong giai đoạn sơ sinh. Nếu phân bạc màu cần đưa bé đi khám ngay.
- Sau phẫu thuật Kasai, bệnh nhân cần khám lại ngay nếu: sốt cao, vàng da tăng thêm, bụng to thêm, ói máu hoặc tiêu phân đen.
- Tái khám định kỳ theo hẹn tại phòng khám Tiêu hóa.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH GAN MẠN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Hầu hết các bệnh gan mạn ở trẻ em gây nên xơ gan và/hoặc ứ mật.
- Biến chứng của bệnh gan mạn chủ yếu là do suy chức năng gan và ứ mật.
- **Nguyên nhân**

Trẻ nhũ nhi	Trẻ lớn
Nhiễm siêu vi	Nhiễm trùng
CMV	Viêm gan siêu vi B mạn ± delta
Rubella	Viêm gan siêu vi C mạn
Herpes simplex	Bệnh chuyển hóa/ di truyền
Viêm gan siêu vi B	Thiếu α1 - antitrypsin
Enterovirus	Bệnh xơ nang
Nhiễm vi khuẩn	Bệnh Wilson
Giang mai	Bất thường giải phẫu đường mật
Bệnh chuyển hóa/ di truyền	Nang ống mật chủ
Thiếu α1- antitrypsin	Giãn đường mật trong gan dạng nang (bệnh Caroli)
Galactosemia	Gan hóa sợi bẩm sinh
Fructosemia	Viêm đường mật xơ hóa
Tyrosinemia	Thuốc/ độc chất
Bệnh tích tụ glycogen type III và IV	Suy dinh dưỡng
Bệnh Niemann - Pick type C	Các thuốc độc gan
Bệnh Wolman	
Vô căn	
Ứ mật trong gan có tính chất gia đình (PFIC)	
Bất thường đường mật	
Teo đường mật ngoài gan	
Thiểu sản đường mật trong gan(Alagille)	
Nang ống mật chủ	
Bệnh mạch máu	
Suy tim bẩm sinh	
Viêm màng ngoài tim co thắt	
Bệnh tắc tĩnh mạch	
Hội chứng Budd - Chiari	
Độc chất	
Nuôi ăn tĩnh mạch kéo dài	

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- **Bệnh gan còn bù**: có thể không có triệu chứng, không vàng da. Chỉ điểm đầu tiên bệnh gan có thể do phát hiện tình cờ gan lách to, hay lách to đơn thuần.
- **Bệnh gan mất bù**: bệnh sử có bệnh gan mật, có thể đã có biến chứng.

2. Biểu hiện lâm sàng

- **Bệnh gan còn bù**
  + Có thể gan lách to, gan thường nhỏ và không sờ thấy, nhưng có thể lớn, cứng chắc hoặc có hạt.
  + Biểu hiện ở da như sao mạch, lòng bàn tay son, tĩnh mạch giãn to lan từ rốn là biểu hiện của tăng áp cửa, dễ bầm da, giãn mạch rõ ở mặt và phần trên lưng và ngón tay dùi trống.
- **Bệnh gan mất bù** triệu chứng suy chức năng gan và xuất hiện biến chứng. Yếu tố thúc đẩy thường gặp như ăn nhiều chất đạm, xuất huyết tiêu hóa và dùng thuốc an thần:
  + Suy dinh dưỡng, báng bụng, phù ngoại vi
  + Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch
  + Bầm da tự nhiên do thiếu các yếu tố đông máu tổng hợp từ gan và giảm tiểu cầu do cường lách.
  + Bệnh não gan khó nhận biết ở trẻ em. Triệu chứng sớm gồm chậm chạp, học hành kém, ngủ gà hoặc rối loạn giấc ngủ. Trí thông minh giảm sút và thay đổi tính cách có thể gặp ở trẻ lớn, tiến triển dần đến lú lẫn và hôn mê. Loạng choạng, run rẩy và mất điều hòa vận động thì khó nhận thấy ở trẻ nhỏ.
  + Vàng da là biểu hiện trễ ngoại trừ xơ gan do ứ mật.
  + Hội chứng gan phổi với biểu hiện chủ yếu là khó thở, có thể khó thở khi ngồi (platypnea) hay thiếu oxy máu tư thế (orthodeoxia), kèm sao mạch ở da, ngón dùi trống.
  + Hội chứng gan thận với suy chức năng thận tiến triển ở bệnh nhân có bệnh gan nặng. Bất thường lượng máu đến thận có thể là bệnh nguyên. Biểu hiện lâm sàng gồm hai thể:
    - Thể cấp với khởi phát cấp, tiểu ít, có yếu tố thúc đẩy như xuất huyết tiêu hóa, dùng nhiều thuốc lợi tiểu hoặc kèm suy chức năng gan nặng.
    - Thể chậm với suy thận tiểu ít tiến triển chậm.
  + Nhiễm trùng:
    - Nhiễm trùng tiểu và hô hấp thì thường gặp
    - Nhiễm trùng máu thường là hậu quả của các thăm dò xâm lấn
    - Viêm phúc mạc vi khuẩn tự phát là biến chứng nặng thường gặp của báng bụng và cần loại trừ ở tất cả trẻ bị nhiễm trùng.

Một số tác nhân nhiễm trùng có độc tính hơn và thường gặp hơn ở bệnh nhân gan như *Klebsiella, Escheria coli, Vibrio, Campylobacter, Yersinia, Enterococcus,...*

+ Ung thư tế bào gan thường kết hợp với viêm gan siêu vi B, tyrosinemia type I.

III. CẬN LÂM SÀNG

– **Tổng quát**

+ Xét nghiệm máu: bilirubin, aminotransferases, GGT, alkaline phosphatase, albumin, cholesterol, urea, creatinine, ammonia, alfa-fetoprotein, huyết đồ đầy đủ, prothrombine time - INR
+ Chụp XQUANG ngực
+ Siêu âm gan mật và thận
+ Nội soi tiêu hóa trên
+ Điện tâm đồ
+ Điện não đồ
+ Sinh thiết gan

– **Đặc biệt (cho chẩn đoán nguyên nhân)**

+ Đường mật:
  - Cấy máu và mô gan
  - Chụp đường mật trong khi phẫu thuật
  - ERCP/MRCP
  - CT scan gan mật
+ Gan:
  - Huyết thanh chẩn đoán siêu vi (TORCH, viêm gan siêu vi B, C, EBV)
  - Tốc độ lắng máu
  - Kháng thể tự miễn, immunoglobulin
  - Đo lượng đồng hay sắt lắng đọng trong gan
+ Chuyển hóa:
  - Đường, acid amino, acid hữu cơ, porphyrin, sản phẩm thoái hóa acid béo/nước tiểu
  - Đường (lúc đói), lactate, pyruvate, urate trong máu
  - Acids amino, đồng, ceruloplasmin, α1 - antitrypsin, sắt, ferritin, porphyrin, acid mật trong huyết thanh
  - Acylcarnitine profile, CPK huyết thanh
  - Test mồ hôi
  - Protease inhibitor phenotype
  - Sinh thiết cơ, fibroblast gan tìm enzyme đặc biệt
+ Mạch máu:
  - Siêu âm doppler xem dòng chảy TM gan
  - Chụp mạch máu
  - Chụp mạch máu tĩnh mạch chủ dưới

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Antithrombin III, protein C, protein S

– **Sinh thiết gan**

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

– Bệnh sử có thể biết có bệnh gan mật trước đó hoặc không

– Khám lâm sàng có các biểu hiện của bệnh gan còn hay mất bù với các biến chứng

– Xét nghiệm tổng quát có biến đổi, đề nghị xét nghiệm đặc biệt để tìm nguyên nhân suy gan

2. Chẩn đoán xác định và phân biệt

Chủ yếu cần chẩn đoán phân biệt các biến chứng của bệnh gan mất bù:

– **Báng bụng**

+ Chẩn đoán phân biệt báng bụng do bệnh tim, bệnh ác tính, lao, bệnh thận mỡ, viêm tụy.

+ Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và chọc dò màng bụng.

– **Xuất huyết tiêu hóa**

+ Chẩn đoán phân biệt với viêm loét dạ dày tá tràng xuất huyết, bệnh lý viêm ruột (IBD), bệnh về máu.

+ Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng, xét nghiệm máu có rối loạn chức năng tổng hợp gan với PT kéo dài, giảm albumin, tăng bilirubin; có thể giảm tiểu cầu, giảm bạch cầu do cường lách. Kết hợp nội soi tiêu hóa và chẩn đoán hình ảnh.

– **Bệnh não gan** dựa lâm sàng, NH_3 máu, EEG, CT scan và MRI não.

– **Bệnh gan phổi**

+ Chẩn đoán phân biệt với tăng áp phổi và suy tim.

+ Chẩn đoán xác định dựa bệnh sử, khám lâm sàng. Tiêu chuẩn vàng là siêu âm tim tăng cường cản quang. Phương pháp khác là xạ hình phổi với albumin kết tập đánh dấu Technetium 99m (technetium labelled macroaggregated albumin).

– **Bệnh gan thận**

+ Chẩn đoán phân biệt với hoại tử ống thận cấp, suy thận do thuốc (kháng sinh, lợi tiểu, NSAIDs).

+ Chẩn đoán xác định dựa bệnh sử, khám lâm sàng. Giảm độ lọc cầu thận với creatinin huyết thanh tăng > 1,5 mg/dl hay creatinin clearance < 40 ml/phút, tăng kali máu, giảm natri máu và natri niệu thấp (< 10 mEq/l).

V. ĐIỀU TRỊ CÁC BIẾN CHỨNG CỦA BỆNH GAN MẠN

1. Nguyên tắc

– Giảm thiểu hoặc ngăn ngừa tổn thương gan tiến triển bằng cách điều trị nguyên nhân, nếu có thể.

– Tiên đoán, ngăn ngừa hoặc kiểm soát các biến chứng

– Tiên đoán kết quả để có quyết định chính xác ghép gan

2. Phân cấp điều trị

– *Cấp 1* khi đã chẩn đoán bệnh gan mạn mất bù có biến chứng nên hội chẩn chuyên khoa và chuyển khoa:

+ Cấp cứu: nếu bệnh nhân vào phòng khám với biểu hiện:
  - Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch gây mất máu nặng
  - Rối loạn đông máu gây xuất huyết nặng
  - Bệnh não gan với hôn mê

+ Hồi sức: nếu bệnh nhân ở khoa cấp cứu đã qua giai đoạn nguy kịch, hoặc ở các khoa thường, khoa tiêu hóa với biểu hiện sau:
  - Xuất huyết tiêu hóa do vỡ giãn tĩnh mạch gây mất máu nặng
  - Bệnh não gan với hôn mê có suy hô hấp
  - Hội chứng gan phổi có suy hô hấp nặng
  - Hội chứng gan thận có suy thận nặng không đáp ứng điều trị
  - Nhiễm trùng huyết nặng, choáng nhiễm trùng

+ Tiêu hóa: bệnh gan mất bù mà không có chỉ định vào hồi sức.

– *Cấp 2* **Điều trị đặc hiệu**

+ Nâng đỡ dinh dưỡng và điều trị suy dinh dưỡng

Bảng 1. Xử trí suy dinh dưỡng trong suy gan mạn

Suy giảm	Đánh giá	Xử trí
Năng lượng	Cân bằng năng lượng	Cung cấp năng lượng để đạt 120-130% RDI
	Nhập	Nuôi ăn qua sonde ban đêm
	Hấp thu	
	Tiêu thụ	
	Tình trạng dinh dưỡng	
	Nhân trắc học	
Protein	Protein huyết thanh (albumin)	Cung cấp đủ protein (3-4g/kg/ngày)
	Tỷ lệ BCA/AAA	Protein giàu BCAA
	Dự trữ protein	Truyền albumin đều đặn (nếu Alb < 25 g/l)
Mỡ	Nếp gấp da	Lý tưởng hóa hấp thu mỡ (MCT/LCT)
	Thiếu EFA	Cung cấp mỡ trung hòa cao trong EFA
	Lipid plasma	
	Hấp thu	
Vitamin tan trong mỡ	25-OH-D plasma	Phơi nắng, vitamin D
	Prothrombin time	Vitamin K
	Vitamin E, A plasma	Vitamin E, vitamin A
Vitamin tan	Nồng độ đặc hiệu	Bổ sung khi cần thiết

https://www.facebook.com/groups/thuviensykhoa

trong nước	Huyết đồ	
Muối khoáng	Nồng độ đặc hiệu	Bổ sung khi cần thiết
	Đánh giá tim	

AAA, Aromatic amino acid; BCAA, branched-chain amino acids; EFA, essential fatty acids; LCT, long-chain fatty acids; MCT, medium-chain fatty acids; RDI, recommended daily intake

+ Báng bụng và phù:
  - Nâng đỡ dinh dưỡng
  - Tránh dùng quá nhiều muối (< 1-2 mmol/kg/ngày).
  - Spironolactone: 3-5 mg/kg/ngày chia 2-3 lần/ngày (tối đa 100mg/ngày).
  - Truyền albumin (nếu albumin trong máu < 25 g/l) 1-2 g/kg + furosemide 1-2 mg/kg tiêm TMC.
  - Chọc hút màng bụng + truyền albumin khi báng bụng kháng trị
+ Tăng áp cửa và vỡ giãn tĩnh mạch (xem bài Tăng áp cửa)
+ Bệnh não gan:
  - Giới hạn protein trong chế độ ăn: 0,5-1 g/kg/ngày
  - Neomycine uống: 50-100 mg/kg/ngày, hay tobramycine uống 3mg/kg/ngày chia 3 lần
  - Lactulose uống: 1-2 ml/kg mỗi 4-6 giờ
  - Kiểm soát các biến chứng suy gan như xuất huyết tiêu hóa, nhiễm trùng, theo dõi đường huyết, tránh dùng thuốc an thần.
  - Chất bổ sung dinh dưỡng BCAA-enriched có thể là điều trị hỗ trợ có ích cho bệnh não gan.
  - PPIs hay anti H2: dự phòng loét do stress.
+ Rối loạn đông máu:
  - Vitamin K 2-10 mg/ngày TM trong 3 ngày hay 5-10 mg/tuần TB
  - Truyền huyết tương tươi đông lạnh 5-10 ml/kg và/hoặc tiểu cầu khi làm thủ thuật xâm lấn hay trong đợt xuất huyết cấp.
+ Hội chứng gan phổi:
  - Đặt shunt cửa - chủ trong gan qua tĩnh mạch cảnh (transjugular intrahepatic portosystemic shunting - TIPS)
  - Ghép gan khi thiếu oxy máu nặng đáp ứng kém với oxy 100%
+ Hội chứng gan thận:
  - Octreotide 3-5 µg/kg/ngày, làm co mạch tạng
  - Truyền albumin 1-2 g/kg/ngày, làm tăng thể tích keo
  - Đặt TIPS
  - Lọc thận
  - Ghép gan

https://www.facebook.com/tuvienyhoc

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN, XUẤT VIỆN

1. **Tiêu chuẩn nhập viện** bệnh gan mất bù với biểu hiện của biến chứng.
2. **Tiêu chuẩn xuất viện**
   - Khi hết triệu chứng nặng
   - Kiểm soát và ngăn ngừa được các biến chứng

VII. TÁI KHÁM

Theo dõi và tái khám: gồm khám lâm sàng và làm các xét nghiệm tùy tình trạng bệnh tại phòng khám tiêu hóa.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NHIỄM KÝ SINH TRÙNG ĐƯỜNG RUỘT Ở TRẺ EM (B82.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

Tình trạng nhiễm giun trẻ em thường gặp ở các nước đang phát triển, tỉ lệ nhiễm rất cao có nơi lên đến trên 90%.

Có thể gặp những trường hợp nhiễm nhiều ký sinh trùng trên cùng một trẻ (giun đũa, giun móc, giun kim,..).

II. NGUYÊN NHÂN

Lây nhiễm chủ yếu qua đường miệng và qua đường ăn uống nấu không chín (giun đũa, giun kim, giun tóc, các loại sán,...), qua da (giun móc, giun lươn). Tùy theo vùng sinh sống và điều kiện sống mà chúng ta sẽ gặp trẻ bị nhiễm loại ký sinh trùng nào thường hơn.

III. CHẨN ĐOÁN

1. **Nhiễm giun ở trẻ em** chẩn đoán chủ yếu dựa vào triệu chứng lâm sàng

- **Giun đũa**
  - + Triệu chứng lâm sàng:
    - Trẻ xanh xao, ăn kém ngon
    - Biểu hiện ở phổi gây ra hội chứng Loeffler: ho đàm có thể lẫn máu, đôi khi sốt. Khi có nhiều ấu trùng vào phế nang và phế quản có thể gây nên viêm phế quản, viêm phổi.
    - Ngoài da: nổi mày đay, phát ban không đặc hiệu.
    - Đường tiêu hóa: đau bụng, ói mửa, chán ăn, tiêu chảy đôi khi phân mỡ. Giun có thể cuộn thành búi gây tắc ruột. Có thể chui vào ống mật gây viêm túi mật, tắc mật, áp-xe gan; chui vào ống dẫn tụy gây viêm tụy, có khi chui qua thành ruột gây viêm phúc mạc.
  - + Chẩn đoán:
    - Soi phân tìm trứng giun dũa
    - Xét nghiệm công thức máu thấy bạch cầu ái toan tăng là dấu hiệu gợi ý
  - + Điều trị: Mebendazole (Vermox, Fugacar,...)
    - *Trên 12 tháng*: Vermox 100mg 1 viên × 2 trong 3 ngày liên tiếp
      Hoặc Fugacar 500 mg 1 viên duy nhất
      Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1g), liều duy nhất.
    - *Dưới 12 tháng*: Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1 g), liều duy nhất.
- **Giun kim** lứa tuổi nhiễm nhiều nhất là 3-7 tuổi. Tỉ lệ nhiễm ở trẻ đi mẫu giáo, nhà trẻ rất cao. Bệnh nhiễm giun kim mang tính chất gia đình.
  - + Triệu chứng lâm sàng:

- Trẻ bị nhiễm giun kim thường khó ngủ, thức giấc nửa đêm, khóc đêm, đái dầm, ngủ nghiến răng, đôi khi tiêu phân lỏng do buổi tối giun hay bò ra ngoài hậu môn đẻ trứng gây ngứa ngáy khó chịu cho trẻ.
- Nếu trẻ dùng tay để gãi thì trứng giun có thể dính vào móng tay và khi cầm thức ăn sẽ gây tái nhiễm.

+ Chẩn đoán: tìm trứng giun trong phân qua phương pháp quệt (swab) hoặc dán băng keo vào vùng hậu môn buổi sáng trong vài ngày liên tiếp
+ Điều trị:
  - *Trên 12 tháng:*
    Mebendazole (Fugacar) viên 500 mg, 1 viên duy nhất, lặp lại sau 2 tuần.
    Hoặc Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên duy nhất, lặp lại sau 2 tuần.
    Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1 g), lặp lại sau 2 tuần.
  - *Dưới 12 tháng:* Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg (tối đa 1 g), lập lại sau 2 tuần.
  - Điều trị cùng lúc cho các thành viên trong gia đình để tránh tái nhiễm.

– **Giun móc** thường gặp ở những trẻ em sống trong các vùng làm rẫy, làm ruộng đi chân đất.

+ Triệu chứng lâm sàng:
  - Tổng trạng chung: mệt mỏi xanh xao, thiếu máu
  - Ngoài da: nơi ấu trùng xâm nhập rất ngứa ngáy, ửng đỏ, nổi mụn nước.
  - Phổi: gây ra hội chứng Loeffler như giun đũa.
  - Tiêu hóa: đau bụng, ăn không ngon, khó tiêu, tiêu chảy, buồn nôn, nôn mửa, đôi khi thấy phân đen.
+ Chẩn đoán: dựa vào vùng dịch tễ, bệnh cảnh lâm sàng
  - Soi phân thấy trứng giun móc, có thể thấy hồng cầu.
  - Công thức máu: Hct giảm, Hb máu giảm, bạch cầu ái toan tăng
  - Sắt huyết thanh giảm
+ Điều trị:
  - *Trên 12 tháng*: Mebendazole (Vermox, Fugacar,...)
    Vermox 100mg 1 viên × 2 trong 3 ngày liên tiếp
    Hoặc Fugacar 500 mg 1 viên duy nhất
    Hoặc Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên duy nhất
    Hoặc Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg/ngày trong 3 ngày liên tiếp (tối đa 1 g/ngày),

https://www.facebook.com/ythuquantrivienykhoa

- *Dưới 12 tháng:* Pyrantel pamoat (Combantrin, Helmintox), viên 125mg, 11 mg/kg/ngày trong 3 ngày liên tiếp.
- Điều trị thiếu máu kèm theo (nếu có)

– **Giun tóc** (*Trichuris trichiura*):
+ Nhiễm giun tóc gây ra những rối loạn tiêu hóa không đáng kể nhưng đôi khi có biểu hiện xuất huyết trực tràng và sa trực tràng.
+ Chẩn đoán: tìm trứng trong phân
+ Điều trị tương tự giun đũa

❖ ***Các loại giun khác***

– **Giun chó** (*Toxocara canis*): thường gặp ở những trẻ thường xuyên tiếp xúc với chó, mèo.
+ Trẻ bị nhiễm thường mệt mỏi, sốt nhẹ, đôi khi đau hạ sườn phải hoặc than đau đầu kéo dài.
+ Chẩn đoán: thường dựa vào bạch cầu ái toan tăng trong máu và huyết thanh chẩn đoán.
+ Điều trị:
Albendazole (Zentel) viên 200mg, 2 viên/ngày trong 5 ngày.
Hoặc Mebendazol 100-200 mg/ngày, chia làm 2 lần trong 5 ngày

– **Giun xoắn** *(Trichinella)* trẻ bị nhiễm do ăn phải thịt heo hoặc thịt ngựa có chứa ấu trùng của giun xoắn.
+ Triệu chứng rất đặc trưng: tiêu chảy, sốt cao, phù mặt và mí mắt. Đau cơ cũng thường gặp nhưng đôi khi khó xác định rõ nơi trẻ em.
+ Chẩn đoán: thường dựa vào tập hợp các bằng chứng, triệu chứng lâm sàng biểu hiện trong gia đình và trong vùng, ăn thịt heo hoặc thịt ngựa. Xét nghiệm máu thấy bạch cầu ái toan tăng, tăng enzyme cơ.
+ Điều trị:
Corticosteroid khi có triệu chứng nặng 1 mg/kg/ngày trong 5 ngày
Mebendazole 200-400 mg chia 3 lần × 3 ngày, sau đó 400-500mg chia 2 lần trong 10 ngày
Hoặc Albendazole 400 mg chia 2 lần × 8-14 ngày.

– **Giun lươn** *(Strongyloides stercoralis)*: người bị nhiễm khi ấu trùng dạng lây nhiễm trong đất nhiễm phân xâm nhập qua da và niêm mạc. Giun lươn có điểm khác biệt với các loại giun sán khác là khả năng nhân đôi trong cơ thể người.
+ Triệu chứng lâm sàng:
- Thường thì không có triệu chứng hay có triệu chứng nhẹ ở da và tiêu hóa. Biểu hiện ngoài da thường gặp nhất là nổi mày đay tái phát ở mông và cổ tay.
- Ấu trùng di chuyển tạo ra những đường ngoằn ngoèo răng cưa đặc trưng cho bệnh - ấu trùng chạy - tổn thương dạng hồng ban, nhô cao và ngứa.

https://www.facebook.com/thuviennuvienykhoa

- Giun trưởng thành đào đường hầm vào trong niêm mạc ruột non gây đau bụng, buồn nôn, tiêu chảy, chảy máu đường tiêu hóa, viêm đại tràng mạn tính.
- Nếu nhiễm sớm và nặng có thể gây ra tắc ruột non, nhiễm trùng huyết khi nhiễm nặng.

+ Chẩn đoán: dựa vào
  - Tìm ấu trùng trong phân
  - Huyết thanh chẩn đoán trong trường hợp nhiễm giun lươn không biến chứng.
+ Điều trị: Ivermectin 200 µg/kg/ngày trong 2 ngày
  Hoặc thiabendazole 25 mg/kg, 2 lần/ngày trong 2 ngày.

– **Giun *Angiostrongylus cantonensis*** là loại giun sống trong phổi chuột, là nguyên nhân gây viêm màng não tăng bạch cầu ái toan. Người bị nhiễm khi ăn cua, ốc, tôm mang ấu trùng còn sống hoặc rau xanh dính phân của những động vật này.
+ Chẩn đoán: dựa vào triệu chứng lâm sàng, viêm màng não tăng bạch cầu ái toan (E > 20% trong dịch não tủy) và tiền căn dịch tễ.
+ Điều trị: nâng đỡ, giảm đau, an thần và corticoide trong những trường hợp nặng.

– **Giun chỉ** *(Filarioses)*: có 8 loại gây bệnh cho người, trong đó có 4 loài - *Wucherecia bancrofti, Brugia malayi, Onchocerca volvulus* và Loa loa - gây ra phần lớn các bệnh nhiễm giun chỉ nặng.
+ *Bệnh giun chỉ bạch huyết* (do *Wucherecia bancrofti, Brugia malayi*) người bị nhiễm bệnh do muỗi đốt. Triệu chứng lâm sàng đa số là không triệu chứng, đôi khi người bị nhiễm phôi ấu trùng có 1 vài biểu hiện như tiểu máu vi thể hoặc có protein niệu, giãn mạch bạch huyết, có thể thấy giãn bạch huyết ở bìu nơi trẻ trai.
  - Điều trị : Diethylcarbamazin (DEC) 6 mg/kg/ngày trong 15 ngày hoặc Albendazole 400 mg × 2 lần/ngày trong 21 ngày.
+ *Bệnh Loa loa (do Loa loa)* do ruồi trâu đốt, bệnh do nhiễm phôi ấu trùng không triệu chứng, chỉ có thể phát hiện bệnh khi giun trưởng thành di trú dưới kết mạc hay phù Calabar từng đợt. Phù mạch và ban đỏ, thường xuất hiện ở đầu chi và ít xuất hiện ở nơi khác, mau chóng biến mất.
  - Điều trị: DEC 8-10 mg/kg/ngày trong 21 ngày.
  - Trường hợp nặng có thể khởi đầu bằng corticoid: prednisone 40-60 mg/ngày sau đó giảm liều nếu không có tác dụng phụ.
+ *Bệnh Onchocerca (do Onchocerca volvulus)* do ruồi đen đốt, bệnh ảnh hưởng ở da, mắt và hạch bạch huyết.
  - Điều trị: ivermectin liều duy nhất 150 µg/kg kết hợp điều trị triệu chứng
  - Chẩn đoán bệnh giun chỉ hiện nay dựa vào huyết thanh chẩn đoán

2. Nhiễm sán ở trẻ em

- Nhiễm sán ở trẻ em thường ít gặp hơn nhiễm giun, biểu hiện lâm sàng cũng không ồ ạt, thường là không có triệu chứng, đôi khi gây ra rối loạn tiêu hóa như chán ăn, buồn nôn hoặc tiêu chảy. Nhưng về lâu dài sẽ ảnh hưởng đến sự phát triển thể chất của trẻ, trẻ sẽ chán ăn và đưa đến suy dinh dưỡng.
- Bệnh nhiễm sán ở người bắt đầu bằng sự xâm nhập trực tiếp qua tiếp xúc ở da hay hệ tiêu hóa. Bệnh xuất hiện ở nhiều vùng địa lý và có thể gây ra một tỉ lệ bệnh đáng kể đôi khi tử vong.
- Bệnh sán máng(*Schistosomasis*):thường gặp ở những người đi bơi hay lội qua vùng nước ngọt, do ấu trùng đuôi xâm nhập qua da, tùy theo vùng địa lý sẽ bị nhiễm loại sán khác nhau.
  + Biểu hiện lâm sàng thay đổi tùy theo loài gây bệnh và mật độ nhiễm sán: sốt, viêm da, triệu chứng ở đường tiêu hóa đặc trưng là đau bụng kiểu đại tràng, gan to, đôi khi tăng áp tĩnh mạch cửa.
  + Chẩn đoán: dựa vào sự phối hợp giữa tiền sử bệnh lý, biểu hiện lâm sàng đặc trưng và sự hiện diện của trứng trong các chất bài tiết kết hợp với huyết thanh chẩn đoán.
  + Điều trị: thuốc được lựa chọn là praziquantel
    - *S. mansoni, S. intercalatum, S. haematobium*: 40 mg/kg/ngày, chia 2 lần trong 1 ngày.
    - S. japonicum, S. mekongi: 60 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 1 ngày.
- **Bệnh sán lá gan**
  + *Bệnh sán lá Clonorchis*: là do nhiễm *Clonorchis sinensis*, người bị nhiễm do ăn cá nước ngọt chứa ấu trùng đuôi trưởng thành còn sống hoặc nấu không kỹ.
    - Triệu chứng lâm sàng không rõ ràng thường là không có triệu chứng, có thể gây đau mơ hồ vùng hạ sườn phải nếu nhiễm sán ở mức độ trung bình và nặng.
  + *Bệnh sán lá Fasciola:* do nhiễm *Fasciola hepatica*; người bị nhiễm do dùng nước ô nhiễm hoặc ăn phải rau cải được rửa trong các loại nước này.
    - Triệu chứng xuất hiện khi ký sinh trùng di chuyển (1-2 tuần sau khi nhiễm sán), bệnh nhân sốt, đau hạ sườn phải, gan to.
    - Chẩn đoán: dựa vào tiền căn địa lý, tăng bạch cầu ái toan trong máu. Xét nghiệm huyết thanh học có giá trị trong chẩn đoán.
    - Điều trị

      C. Sinensis: Praziquantel 75 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 1 ngày.

      Hoặc Albendazole 10 mg/kg/ngày, trong 7 ngày.

      F. hepatica: Triclabendazole 10 mg/kg 1 liều duy nhất.
- **Bệnh sán lá phổi**: do nhiễm sán lá phổi *Paragonimus westermani*, người bị nhiễm do ăn phải ấu trùng nang lây nhiễm trong cơ và nội tạng của tôm và cua nước ngọt.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Triệu chứng biểu hiện rõ rệt trên những người bị nhiễm sán ở mức độ trung bình hay nặng, thường là ho khạc đàm nâu hay ho ra máu, có thể có dấu hiệu của viêm màng phổi. Trong trường hợp mạn tính có thể gặp biểu hiện của viêm phế quản hay giãn phế quản.
+ Chẩn đoán: dựa vào việc phát hiện trứng sán trong đàm hoặc trong phân. Huyết thanh chẩn đoán có giá trị trong trường hợp tìm trứng cho kết quả âm tính.
+ Điều trị: Praziquantel 75 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 2 ngày.

- **Bệnh sán dây**
  + *Bệnh sán dây bò do Taenia saginata*, người bị nhiễm do ăn thịt bò sống hoặc chưa nấu chín.
    - Biểu hiện lâm sàng có thể đau nhẹ hay khó chịu ở bụng, buồn nôn, ăn mất ngon, mệt mỏi và sụt cân. Bệnh nhân biết mình nhiễm sán thường là thấy các đốt sán trong phân.
    - Chẩn đoán: được xác định khi phát hiện ra trứng hoặc đốt sán trong phân, nếu không tìm thấy có thể kiểm tra vùng hậu môn bằng cách dán một dải giấy bóng kính như cách tìm giun kim. Xét nghiệm máu thấy tăng bạch cầu ái toan.
    - Điều trị: liều duy nhất Praziquantel 5-10 mg/kg
  + *Bệnh sán dây heo do Taenia solium và bệnh do Cysticercus:* người bị nhiễm do ăn thịt heo nấu không chín.
    - *Nhiễm T. solium ở ruột* thường là không có triệu chứng, thỉnh thoảng bệnh nhân cảm thấy khó chịu ở vùng thượng vị, buồn nôn, sụt cân và tiêu chảy. Bệnh nhân có thể thấy đốt sán ra theo phân.
      - Chẩn đoán xác định khi tìm thấy trứng hoặc đốt sán trong phân.
      - Điều trị: liều duy nhất Praziquantel 5-10 mg/kg
    - *Bệnh do Cysticercus*hay có biểu hiện thần kinh, khi có phản ứng viêm quanh ấu trùng trong nhu mô não, thường xuất hiện động kinh. Các dấu hiệu tăng áp lực nội sọ gồm nhức đầu, buồn nôn, nôn, biến đổi thị lực, mất điều hòa, chóng mặt hoặc hay nhầm lẫn. Ở bệnh nhân bị tràn dịch não thất có thể thấy phù gai thị và rối loạn tâm thần. Ngoài ra, có thể tìm thấy những nốt dưới da.
      - Chẩn đoán xác định khi tìm thấy ấu trùng từ những mẫu sinh thiết mô học qua kính hiển vi hoặc phát hiện ký sinh trùng khi soi đáy mắt. CT hoặc MRI não có thể phát hiện ấu trùng nang sán trong não thất. Huyết thanh chẩn đoán có giá trị trong trường hợp này.
      - Điều trị: điều trị triệu chứng động kinh và tràn dịch não thất (nếu có)
        Praziquantel 50-60 mg/kg/ngày, chia 3 lần trong 15 ngày

http://www.facebook.com/groups/thuviendaykhoa

Hoặc: albendazole 15 mg/kg/ngày (tối đa 800 mg), chia 2 lần trong 8-28 ngày.

+ *Bệnh sán dây chó do nhiễm Echinococcus granulosus hay E. multilocularis*, ký chủ vĩnh viễn là chó, thải trứng qua phân. Bệnh thường gặp ở các vùng có gia súc nuôi chung với chó.
  - Bệnh nhân bị nhiễm *Echinococcus* ở gan có triệu chứng thường đau bụng hay sờ thấy khối u ở vùng hạ sườn phải. Có triệu chứng giống như sỏi mật tái phát và nghẽn mật có thể gây vàng da.
  - Chẩn đoán:
    X-quang phổi có thể phát hiện các nang ở phổi
    CT ngực khối u hoặc vách nang calci hóa
    Huyết thanh chẩn đoán có thể có giá trị nhưng nếu âm tính không loại trừ được nhiễm *Echinococcus*.
  - Điều trị: phẫu thuật cắt bỏ nang sán phối hợp với Albendazole
  - Albendazole 15 mg/kg/ngày chia làm 2 lần (tối đa 800mg/ngày), bắt đầu tối thiểu 4 ngày trước khi thực hiện thủ thuật, tiếp tục ít nhất 4 tuần sau đối với *E.granulosus* và 2 năm đối với *E. multilocularis*.

- **Bệnh Gnathostoma** do*Gnathostoma spinigerum* hay *Gnathostoma hispidum*. Người bị nhiễm có triệu chứng ngứa ngoài da do ấu trùng di chuyển, đau bụng, đôi khi có thể gặp triệu chứng ho hoặc tiểu máu.
  + Điều trị:
    Albendazole 400 mg/ngày chia 2 lần trong 21 ngày
    Hoặc: Ivermectin 200 µg/kg/ngày trong 2 ngày
    Có thể kết hợp với phẫu thuật cắt bỏ nang.

3. Nhiễm đơn bào

- **Bệnh amip** là bệnh nhiễm trùng do đơn bào *Entamoeba histolityca* gây ra. Người mắc bệnh khi nuốt bào nang của chúng từ nước, thức ăn hoặc tay bị nhiễm phân.
  + Các dạng lâm sàng:
    - *Bệnh amip ở ruột*: viêm đại tràng do amip. Biểu hiện đau bụng dưới và tiêu chảy nhẹ tiến triển từ từ, sau đó là uể oải, sụt cân và tiêu phân nhầy máu.
    - *Áp-xe gan do amip:* bệnh nhân sốt và đau hạ sườn phải, thường gặp điểm đau trên gan và tràn dịch màng phổi phải. Áp-xe vỡ vào phúc mạc có thể gây đau bụng cấp, nếu áp-xe ở thùy trái gan có thể vỡ vào màng ngoài tim có tiên lượng xấu nhất.
    - Những vị trí nhiễm ký sinh trùng ngoài ruột khác: đường tiết niệu sinh dục có thể bị ảnh hưởng (loét sinh dục gây đau).
  + Chẩn đoán:
    - Xét nghiệm phân tìm thấy thể *E. histolytica* ăn hồng cầu

- Huyết thanh chẩn đoán có giá trị
- Siêu âm bụng, CT scan hoặc MRI phát hiện nang

+ Điều trị: Metronidazole 35-50 mg/kg /ngày, chia làm 3 lần trong 7-10 ngày uống hoặc IV
  Hoặc: Tinidazole 50 mg/kg/ngày (tối đa 2 g) trong 5 ngày

- **Bệnh giardia** do đơn bào *Giardia lamblia* gây ra, người bị nhiễm bệnh khi ăn phải những bào nang có trong thức ăn và nước uống bị nhiễm.

+ Đa số là không có triệu chứng hoặc nếu có là bệnh nhân tiêu chảy nhiều, buồn nôn, nôn, sưng phù và đau bụng.
+ Chẩn đoán:
  - Xét nghiệm phân tươi tìm bào nang hoặc thể tư dưỡng.
  - Tìm kháng nguyên của ký sinh trùng trong phân.
+ Điều trị: Metronidazole 15-30 mg/kg/ngày, chia làm 3 lần trong 5 ngày uống.
  Hoặc Tinidazole 50 mg/kg, liều duy nhất (tối đa 2 g)
  Hoặc Furazolidone 6 mg/kg/ngày, chia làm 4 lần trong 7-10 ngày uống

IV. PHÒNG NGỪA

- Rửa tay cho trẻ trước khi ăn và sau khi đi tiêu.
- Cho trẻ ăn chín, uống nước chín đun sôi để nguội.
- Cho trẻ đi tiêu dùng hố xí hợp vệ sinh.
- Vệ sinh thân thể cho trẻ, thường xuyên giặt mùng mền chiếu gối.
- Rửa đồ chơi cho trẻ thường xuyên.
- Sổ giun định kỳ 6 tháng một lần.
- Không cho trẻ đi chân đất nhất là ở những vùng có trồng hoa màu, trồng cây ăn trái.

https://www.facebook.com/tuquanhuvienykhoa

CHƯƠNG VII
THẦN KINH

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH NHƯỢC CƠ (G70.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhược cơ là một bệnh lí tự miễn biểu hiện bởi sự yếu mỏi cơ vân tăng khi gắng sức và cải thiện khi nghỉ ngơi. Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi (ít gặp ở trẻ <10 tuổi), tỉ lệ nam: nữ khoảng 2:1.
- Trong đa số trường hợp, có sự xuất hiện của tự kháng thể kháng thụ thể acetylcholine ở màng sau synape do các lympho T sản xuất ra. Khoảng 10-15% có u tuyến ức và 60-65% có tăng sinh tuyến ức.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh cảnh lâm sàng thường gặp

- Có thể khởi phát sau một đợt nhiễm trùng hay dùng thuốc.
- Yếu cơ không theo phân bố định khu thần kinh, nặng lên sau gắng sức và về chiều, hồi phục sau nghỉ ngơi.
- Thường khởi đầu (90%): sụp mi, nhìn đôi, lé mắt, phản xạ ánh sáng bình thường, có thể luân phiên hai mắt.
- Nuốt khó, nói khó, mỏi cơ khi nhai
- Yếu cơ gốc chi nặng hơn ngọn chi, suy hô hấp khi nặng
- Ở trẻ nhũ nhi có thể là khóc nhỏ, bú yếu, giảm cử động
- Không rối loạn cảm giác và cơ vòng. Phản xạ gân xương đa số bình thường.
- Diễn tiến bệnh thay đổi có thể chỉ khu trú cơ ở mắt nhiều tháng, có thể có đợt thuyên giảm nhưng cũng có thể nặng lên rất nhanh và gây cơn nhược cơ cấp.

2. Các thể lâm sàng đặc biệt

- Nhược cơ sơ sinh: do mẹ bị nhược cơ tự miễn do kháng thể của mẹ qua nhau giai đoạn cuối thai kỳ. Sau sanh trẻ bú khó, nuốt khó, cử động yếu, giảm trương lực cơ, sụp mi, liệt cơ hô hấp, đôi khi phải hỗ trợ hô hấp. Triệu chứng giảm sau vài tuần. Yếu cơ nặng có thể điều trị với Pyridostigmine 1-2 mg/kg uống hoặc tiêm bắp 0,05-0,15 mg/kg.
- Nhược cơ bẩm sinh hay gia đình: bệnh tiếp hợp thần kinh cơ di truyền gồm nhiều nhóm khác nhau về sinh lý bệnh và điều trị. Thường gặp trẻ nam sau 2 tuổi.

3. Phân độ Osserman cải tiến:

- Độ I: chỉ ảnh hưởng đến mắt
- Độ II: yếu cơ toàn thân nhẹ. Có thể ảnh hưởng mắt hoặc hầu họng
- Độ III: yếu cơ toàn thân trung bình. Có thể ảnh hưởng mắt, hầu họng hoặc các cơ hô hấp.
- Độ IV: yếu cơ toàn thân nặng. Có thể ảnh hưởng mắt, hầu họng, các cơ hô hấp.
- Độ V: phải đặt nội khí quản.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xác định chẩn đoán

- Ghi điện cơ (EMG-Electromyography): nghiệm pháp kích thích thần kinh với chuỗi kích thích lặp lại liên tiếp 3Hz: độ nhạy 70% trong nhược cơ thể mắt.
- Định lượng kháng thể kháng thụ thể acetylcholin: độ nhạy 60% trong nhược cơ mắt, 85-90% trong nhược cơ toàn thân.

2. Hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi

- Ion đồ máu
- X quang ngực
- CT scan lồng ngực để phát hiện bất thường tuyến ức
- Chức năng tuyến giáp
- Đo chức năng hô hấp

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Test lâm sàng:
  + Test gắng sức cơ mắt, hầu họng
  + Test túi nước đá dương tính
  + Test thuốc: Neostigmine (Prostigmine) test: 0,01-0,04 mg/kg IV/IM/SC. Các triệu chứng nhược cơ thuyên giảm sau 10-15 phút, đỉnh cao 20 phút. Test âm tính không loại trừ hẳn bệnh nhược cơ. Các test này phải thực hiện ở các cơ sở y tế có phương tiện hồi sức cấp cứu.
- Ghi điện cơ: dương tính
- Định lượngkháng thể kháng thụ thể acetylcholin: dương tính.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tổn thương thân não
- Hội chứng Guillain Barré
- Bệnh cơ
- Liệt chu kỳ
- Ngộ độc Clostridium Botulinum trong thịt hộp

3. Chẩn đoán cơn nhược cơ cấp:

- Chẩn đoán xác định bệnh nhược cơ
- Suy hô hấp

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Yếu cơ độ II trở lên theo phân độ Osserman.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị lâu dài theo phân độ nhược cơ

- ***Độ I***: đơn trị liệu với thuốc kháng men:
  + Pyridostigmine 3 -7 mg/kg/ngày uống mỗi 4-6 giờ. Nên khởi đầu liều thấp 2 – 3mg/kg/ngày, uống lúc đói, trướcăn khoảng 30 - 60 phút.
- Độ II kết hợp thuốc kháng men với corticoides hoặc thuốc ức chế miễn dịch
  + Pyridostigmine 3 -7 mg/kg/ngày uống mỗi 4-6 giờ,

https://www.facebook.com/yhoquanthuvienykhoa

+ Kết hợp thêm Corticoide: Prednisone 0.5 – 1 mg/kg/ngày uống. Xem xét dùng cách ngày. Nên khởi đầu bằng liều 0.25 – 0.5mg/kg/ngày, tăng dần liều tùy theo lâm sàng.
+ Khi thất bại với Corticoide, cân nhắc dùng các thuốc ức chế miễn dịch: Azathioprine 1-2 mg/kg/ngày hoặc Cyclosporine 4-10 mg/kg/ngày chia 2-3 lần.

- ***Độ III và VI***
  + Điều trị như độ II
  + Theo dõi hô hấp, nếu có dấu hiệu suy hô hấp thì điều trị như cơn nhược cơ cấp.

+ ***Độ V*** Điều trị như cơn nhược cơ cấp

2. Cơn nhược cơ cấp

- Đặt nội khí quản khi có dấu hiệu suy hô hấp, bóp bóng giúp thở, sau đó thở máy. Chăm sóc tại đơn vị hồi sức tích cực.
- Ngưng thuốc kháng men cho đến khi bệnh nhân có dấu hiệu cải thiện hô hấp thì bổ sung lại.
- Dùng Corticoide liều cao: 1 – 2mg/kg/ngày, uống.
- Chỉ định truyền Immunoglobuline liều 0.4g/kg/ngày liên tiếp 5 ngày hoặc thay huyết tương.
- Dinh dưỡng đường tĩnh mạch hoặc qua sonde dạ dày.

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Tình trạng yếu cơ được cải thiện, không ảnh hưởng đến sinh hoạt cá nhân.

VI. THEO DÕI - TÁI KHÁM

- Các thuốc tránh dùng trong bệnh nhược cơ:
  + Kháng sinh nhóm polymyxin, aminoglucoside, quinolon, tetracyline, lincomycine, clindamycine.
  + Các thuốc nhóm benzodiazepine, thuốc giãn cơ, độc tố botulinum.
- Các thuốc có thể làm bệnh nặng thêm bệnh nhược cơ: phenytoin, quinine, quinidin, procainamide, thuốc ức chế β, sản phẩm có chứa muối magne.
- Tái khám: mỗi tuần trong tháng đầu, sau đó mỗi tháng.

EFNS guideline 2010

1. Thuốc Anticholinesterase được dùng hàng đầu trong điều trị nhược cơ trừ trường hợp có kháng thể MuSK (+) (GPP).

2. Thay huyết tương được khuyến cáo dùng trong trường hợp nặng và chuẩn bị phẫu thuật (Level B).

3. IVIG và thay huyết tương có hiệu quả trường hợp nặng (Level A).

4. Đối với bệnh nhân không có u tuyến ức, phẫu thuật cắt tuyến ức có thể cải thiện triệu chứng nhược cơ (Level B).

5. Đối với bệnh nhân có u tuyến ức, cần phẫu thuật cắt tuyến ức không phụ thuộc vào mức độ bệnh (Level A).

6. Corticosteroides uống được sử dụng đầu tay khi có chỉ định dùng ức chế miễn dịch (GPP).

7. Khi cần dùng ức chế miễn dịch kéo dài, thì giảm liều dần Steroid và dùng Azathioprine (Level A).

https://www.facebook.com/yhoctoanthuvienvietnam

HỘI CHỨNG GUILLAIN BARRE (G61.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Hội chứng Guillain Barré (GBS) là bệnh viêm đa rễ dây thần kinh mắc phải cấp tính. Các cơ chế chủ yếu là phản ứng rối loạn miễn dịch gây tổn thương viêm tại các rễ thần kinh tủy sống, tổn thương mất myelin của các dây thần kinh ngoại biên và đôi khi gây tổn thương cả sợi trục.
- Biểu hiện lâm sàng đặc trưng là liệt cấp diễn tiến nhanh tứ chi, thường nặng ở hai chân hơn, giảm hoặc mất phản xạ gân cơ và thường có kèm rối loạn cảm giác kiểu dị cảm đầu chi, đau.

2. Nguyên nhân

- Bệnh nguyên chưa được biết rõ, có thể qua cơ chế tự miễn.
- Các tác nhân gây nhiễm có liên quan đến GBS gồm:
  + Siêu vi như cúm, á cúm, *Cytomegalovirus* (CMV), *Epstein Barr* (EBV), viêm gan A và B, HIV, *Varicella zoster virus.*
  + Vi trùng như *Mycoplasma pneumonia, Hemophiluc influenza, Camplylobacter jejuni,...*
  + Sau chủng ngừa bại liệt, quai bị, sởi, viêm gan, dại,...

II. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1. Bệnh viêm đa dây thần kinh mất myelin cấp (AIDP Acute Inflammatory Demyelinative Polyneuropathy)

Là thể tổn thương mất myeline, cũng là bệnh điển hình của GBS.Thể này đáp ứng tốt với điều trị.

2. Thể sợi trục vận động (AMAN Acute Motor Axonal Neuropathy)

Là thể tổn thương sợi trục vận động, thường gặp ở người châu Á. Thể này thường nặng, dễ suy hô hấp, phục hồi chậm và không hoàn toàn.

3. Thể sợi trục vận động - cảm giác cấp (AMSAN Acute Motor Sensory Axonal Neuropathy)

Tương tự thể AMAN nhưng có tổn thương sợi trục cảm giác.Thể này cũng tiên lượng phục hồi kém.

4. Miller Fisher Syndrome

Gặp khoảng 5% các trường hợp GBS, lâm sàng có tam chứng liệt vận nhãn, thất điều và mất phản xạ gân cơ. Cần phân biệt với viêm thân não và đột quỵ tuần hoàn hệ cột sống thân nền.

5. Các thể khác

- Biến thể thực vật đơn thuần (pure dysautonomia variant): hiếm gặp, gồm hạ huyết áp tư thế, tăng huyết áp, chậm nhịp tim, loạn nhịp tim,... kèm yếu liệt, rối loạn cảm giác, phục hồi chậm và không hoàn toàn.
- Biến thể cảm giác đơn thuần (pure sensory variants).

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xác định chẩn đoán

- Dịch não tủy: Tăng protein, nồng độ protein tăng đạt đỉnh điểm vào tuần thứ 2-3 sau đó giảm dần và trở về bình thường trong vài tháng. Bạch cầu nhỏ hơn 10 tế bào/mm³, lympho chiếm 80-90%. Nếu số lượng tế bào tăng > 50 tế bào/mm³ cần nghĩ đến GBS liên quan đến HIV, nhiễm *Borrelia burdogferi*.
- Chẩn đoán điện (EMG - Electromyelography): gợi ý bệnh đa rễ và dây thần kinh cấp tính.

2. Hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi

- Xét nghiệm cơ bản, ion đồ
- X-quang lồng ngực
- Đo chức năng hô hấp
- Một số xét nghiệm liên quan tác nhân *(xem phần nguyên nhân)*

IV. CHẨN ĐOÁN

Dựa vào lâm sàng, chẩn đoán điện sinh lý và thay đổi dịch não tủy.

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán (*theo Asbury 1990*)

- ***Tiêu chuẩn chính***
  + Yếu liệt tiến triển tứ chi
  + Giảm hoặc mất phản xạ gân cơ
- ***Tiêu chuẩn hỗ trợ lâm sàng***
  + Tiến triển trong nhiều ngày nhưng dưới 4 tuần
  + Biểu hiện các triệu chứng thường đối xứng
  + Các triệu chứng cảm giác thường nhẹ
  + Triệu chứng liệt thần kinh sọ thường là dây mặt ngoại biên hai bên
  + Thoái lui các triệu chứng trong vòng từ 2-4 tuần
  + Biểu hiện các triệu chứng thần kinh thực vật
  + Thường không có sốt lúc khởi phát
- ***Tiêu chuẩn hỗ trợ cận lâm sàng***
  + Dịch não tủy
  + Điện cơ

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh đa dây thần kinh cấp do ngộ độc
- Tắc động mạch thân nền
- Viêm tủy hướng lên
- Sốt bại liệt

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả các trường hợp nghi ngờ GBS.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ

- Nếu không có dấu hiệu suy hô hấp.
  + Giảm đau (nếu có) bằng Paracetamol. Cân nhắc dùng Gabapentin, Amitriptyline (tùy theo lâm sàng).

https://www.facebook.com/khuyenhuongyhoc

+ Bổ sung vitamin nhóm B và thuốc giúp phục hồi bao myelin như Nucleo – CMP.
+ Theo dõi suy hô hấp và các dấu hiệu gợi ý rối loạn thần kinh thực vật. Monitor theo dõi sinh hiệu nếu cần.
+ Tập vật lí trị liệu vận động.

- Nếu có suy hô hấp phải đặt nội khí quản, thở máy và chăm sóc tại đơn vị hồi sức tích cực, kết hợp với điều trị đặc hiệu là truyền Immunoglobuline hoặc thay huyết tương.

2. Điều trị đặc hiệu

- Chỉ định khi bệnh nhân có:
  + Chẩn đoán xác định GBS
  + Khởi phát bệnh trong 2 tuần
  + Có dấu hiệu đang tiến triển hoặc mất khả năng vận động.
- Truyền tĩnh mạch immunoglobulin: liều 0,4 g/kg/ngày × 5 ngày. Hoặc thay huyết tương (PE).

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Qua giai đoạn tiến triển bệnh (thường sau 2-4 tuần).
- Có sự hồi phục vận động hoặc không giảm thêm sức cơ.
- Không còn dấu hiệu tổn thương dây sọ như khó nói, khó nuốt.
- Không rối loạn thần kinh thực vật (rối loạn huyết áp, rối loạn nhịp tim, dạ dày ruột, như nôn ói, tiêu chảy, rối loạn chức năng bàng quang như bí tiểu, són tiểu).

VIII. TIÊN LƯỢNG

- Tỷ lệ tử vong 2-5% ở những trung tâm chuyên khoa cao.
- Hồi phục hoàn toàn sau 1 năm khoảng 70%.
- Các yếu tố tiên lượng xấu, để lại di chứng gồm: diễn tiến nhanh, phải thở máy, tiêu chảy do *Campylobacter Jejuni*.

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tập vật lý trị liệu vận động và hô hấp.
- Phối hợp điều trị nâng đỡ tâm lý cho bệnh nhân yếu liệt kéo dài.
- Tái khám sau 2 tuần, 4 tuần, 3 tháng, 6 tháng, 12 tháng, 18 tháng cho đến khi hồi phục hoàn toàn.

https://www.facebook.com/thuvienthuykhoa

ĐỘNG KINH (G40.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Động kinh là tình trạng bất thường của chức năng não bộ.
- Cơn động kinh là biểu hiện lâm sàng của sự phóng điện bất thường, kịch phát, quá mức và đồng thời của một nhóm tế bào thần kinh của não. Cơn động kinh thường xảy ra cấp tính, đột ngột, nhất thời, đa dạng với nhiều biểu hiện lâm sàng khác nhau về vận động, cảm giác, biến đổi ý thức, hành vi, tâm thần, triệu chứng tự động, giác quan,...
- Bệnh động kinh là tình trạng có nhiều cơn động kinh, ít nhất là hai cơn, biểu hiện một bệnh não mạn tính, có thể tiến triển hoặc không, thường có tính định hình và xu hướng có chu kỳ.

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại khác nhau, hai bảng phân loại được thống nhất thông qua và áp dụng, đó là:

- Bảng phân loại cơn động kinh năm 1981 của ILAE (*xem phụ lục*)
- Bảng phân loại động kinh và hội chứng động kinh năm 1989 của ILAE (*phụ lục*).
- Bảng phân loại năm 2005 bắt đầu được đưa vào sử dụng.

II. LÂM SÀNG

1. Cơn động kinh có các tính chất sau:

- Tính bất ngờ: xuất hiện đột ngột không báo trước
- Tính tức thời: xảy ra trong thời gian ngắn và phục hồi nhanh
- Tính định hình: cơn lặp lại giống nhau
- Tính lặp lại, xu hướng chu kỳ.

2. Một số cơn động kinh thường gặp

- ***Cơn co cứng - co giật*** Cơn co giật toàn thể trong một vài phút, thường qua các giai đoạn: tiền triệu, co cứng, co giật, mất ý thức, doãi cơ, khiếm khuyết thần kinh sau cơn (liệt Todd), ngủ lịm, hồi phục.
- ***Cơn vắng ý thức*** Đột ngột ngây người, ngừng các hoạt động đang làm, mắt lơ đãng hoặc nhìn lên kéo dài 5-10 giây, cơn kết thúc đột ngột lại tiếp tục các hoạt động đang làm và không biết gì về cơn của mình. Điện não hình ảnh gai sóng 3c/s.
- ***Cơn giật cơ*** Là những cử động đột ngột, nhanh, thành nhịp hoặc không, đôi khi không mất ý thức.

3. Một số hội động kinh thường gặp ở trẻ

- Bệnh não sinh động kinh và các hội chứng West, hội chứng Ohtahara.
- Các hội chứng động kinh ở trẻ có tiền căn co giật do sốt (GEFS, Dravet)
- Các hội chứng động kinh lành tính trẻ em
- Động kinh triệu chứng do bất thường cấu trúc não hoặc tổn thương não trong các bệnh mắc phải (viêm não, chấn thương sọ não, u...)

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xác định chẩn đoán

- Điện não đồ thường qui: có hoạt động dạng động kinh.
- Điện não đồ video: ghi được cơn và hoạt động điện não dạng động kinh.

2. Hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi

- Xét nghiệm cơ bản, ion đồ.
- Echo não xuyên thóp, CT scan hoặc MRI não tùy từng trường hợp lâm sàng.
- Dịch não tủy (nếu cần)
- Bilan tầm soát bệnh não do bệnh chuyển hóa (nếu cần)
- Xét nghiệm gen, ví dụ: SCN1A

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán

- Chẩn đoán xác định: cơn động kinh điển hình (qua các video người thân tự quay), tái phát và EEG điển hình (hay video EEG điển hình)
- Chẩn đoán nghi ngờ động kinh: cơn tính chất giống cơn động kinh, tái phát nhưng EEG bình thường.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Trào ngược dạ dày thực quản nhũ nhi
- Cơn khóc lặng, ngừng thở ngắn, ho ngất
- Cơn rối loạn trương lực cơ trẻ nhỏ
- Cơn co giật tâm lý
- Ngất do căn nguyên từ tim
- Tics

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Cơn lâm sàng nghi ngờ động kinh mà chưa kiểm soát được cơn.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp điều trị động kinh gồm

- Luôn bắt đầu bằng thuốc chống động kinh
- Cân nhắc các điều trị khác khi động kinh kháng trị:
  + Điều trị ngoại khoa: phẫu thuật cắt một phần não, cắt đường thể chai, cắt tổ chức gây động kinh
  + Chế độ ăn sinh Ketogenic
  + Kích thích thần kinh phế vị

2. Nguyên tắc điều trị thuốc chống động kinh

- Chẩn đoán cơn và hội chứng động kinh trước để chọn thuốc thích hợp và tiên lượng bệnh.
- Khởi đầu đơn trị liệu, chỉ dùng 1 thuốc. Chỉ phối hợp thuốc khi thất bại với 2 hoặc 3 đơn trị liệu. Chú ý liều của từng loại thuốc và sự tương tác thuốc.
- Dùng thuốc liên tục và đều đặn, không ngừng đột ngột. Đánh giá hiệu quả điều trị dựa vào cơn lâm sàng, điện não. Kiểm tra xét nghiệm máu và chức năng gan thận trong thời gian điều trị.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Ngưng thuốc khi không có cơn lâm sàng và điện não bình thường sau 3-5 năm. Một số thể đặc biệt phải dùng thuốc lâu dài.
- Kết hợp điều trị toàn diện (chăm sóc, quản lý bệnh nhân, quản lý sử dụng thuốc, chú ý vấn đề tâm lý, sinh hoạt học tập).

3. Lựa chọn thuốc chống động kinh

- *Chọn thuốc theo cơn động kinh*

Loại cơn	Lựa chọn thứ nhất	Lựa chọn thứ hai	Lựa chọn khác
Cơn cục bộ: - Đơn giản - Phức tạp - Toàn thể hóa	Carbamazepine Oxcarbazepine Phenytoin	Gabapentin Valproic acid Lamotrigine	Phenobarbital Topiramate Clonazepam Felbamate
Cơn co cứng do giật nguyên phát (hay thứ phát)	Valproic acid Phenytoin	Gabapentin Lamotrigine Phenobarbital	Topiramate Clonazepam Felbamate
Cơn vắng ý thức	Ethosuximide Valproic acid	Lamotrigine Clonazepam	
Cơn vắng ý thức không điển hình, cơn mất trương lực, cơn giật cơ	Valproic acid	Lamotrigine Clonazepam	Felbamate Ethosuximide
Cơn giật cơ	Clonazepam Valproate		

- *Chọn thuốc theo y học chứng cứ:*
  + Cơn cục bộ trẻ em: mức độ A: OXC; mức độ B: không; mức độ C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA.
  + Cơn vắng ý thức trẻ em: mức độ A: ESM, VPA; mức độ B: không; mức độ C: LTG.
  + Cơn co cứng - co giật trẻ em: mức độ C: CBZ, PB, PHT, TPM, VPA.

4. Vấn đề tương tác thuốc

	CBZ	PHT	PB	VPA	GBP	LTG	TPM	OXC
CBZ	↓	↓	↓	↑				↑
PHT	↓			↓		↓	↓	↓
PB				↑				
VPA	↓	↓	↓					
GBP								↓
LTG	↓	↓	↓	↑				↓
TPM	↓	↓	↓					
OXC	↓	↓	↓					

https://www.facebook.com/groups/tuvienyhoa

Ghi chú: CBZ: Carbamazepine, PHT: Phenytoin, PB: Phenobarbital, VPA: Valproate, GBP: Gabapentin, LTG: Lamotrigine, TPM: Topiramate, OXC: Oxcarbazepine

5. Trạng thái động kinh (Status epilepticus)

- Trạng thái động kinh là tình trạng cơn động kinh kéo dài hay lặp lại liên tục trên 10 phút. Trong thực hành chú ý khi cơn kéo dài quá 5 phút là một cấp cứu thần kinh.
- Điều trị bằng thuốc có khả năng thấm qua hàng rào máu não và ở lâu trong não để tránh tái phát khi hàm lượng thuốc trong máu chưa cao.
- Nguyên nhân của trạng thái động kinh: ngừng thuốc chống động kinh đột ngột, tổn thương não khu trú, rối loạn chức năng não lan tỏa,... 15-20% trường hợp không tìm được nguyên nhân.

❖ ***Điều trị***

- 0 -5 phút: Đảm bảo hô hấp, tuần hoàn, xét nghiệm máu, tầm soát độc tố, nồng độ thuốc chống động kinh, điều trị rối loạn điện giải, truyền glucose và thiamin nếu cần, chống phù não, dề phòng và chống bội nhiễm.
- 5 – 20 phút: Tiếp tục ổn định bệnh nhân

  Thuốc:

  + Benzodiazepine (Diazepam, Lorazepam hoặc Midazolam)
    - Diazepam tiêm tĩnh mạch 0,2-0,3 mg/kg, tối đa 5 mg ở trẻ < 5 tuổi và 10 mg ở trẻ > 5 tuổi (tốc độ tối đa: 2 mg/phút). Có thể lặp lại tối đa 3 liều mỗi 10 phút nếu còn co giật. Nếu chưa có đường truyền, dùng đường hậu môn 0,5 mg/kg/lần (một liều duy nhất)
    - Hoặc Midazolam 0,15-0,3 mg/kg tiêm tĩnh mạch.
    - Midazolam đường xoang miệng 0,5 mg/kg cắt cơn co giật hiệu quả hơn Diazepam đường tĩnh mạch/hậu môn.
  + Nếu còn co giật: Phenobarbital 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 10-30 phút.
- 20 – 40 phút: Tiếp tục ổn định bệnh nhân
  + Fosphenytoin 20 mg/kg tiêm TM (tốc độ 1mg/kg/phút) tối đa 1500mg.
  + Hoặc Valproate 30 – 40 mg/kg/liều truyền tĩnh mạch, tối đa 3000mg.
  + Hoặc Levetiracetam 60mg/kg truyền tĩnh mạch.
  + Nếu không có lựa chọn nào trên đây, có thể lặp lại 5 – 20 phút: Phenobarbital 15-20 mg/kg tĩnh mạch trong 10-30 phút.
- 40 - 60 phút: Tiếp tục ổn định bệnh nhân
  + Diazepam hoặc Midazolame khởi đầu 0,1mg/kg/giờ, bơm tiêm tự động tăng dần đến hiệu quả, tối đa 2-3 mg/giờ.
  + Gây mê với Thiopental 5 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm và thuốc dãn cơ Vecuromin 0,1-0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm.
  + Xem xét sử dụng Pentobarbital, Propofol.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyvien

6. Động kinh kháng trị

- Định nghĩa: có cơn thường xuyên dù đã điều trị đúng và đủ liều hoặc không đáp ứng với 2-3 thuốc chống động kinh hoặc có hơn 1 cơn/tháng khi dùng 2 thuốc chống động kinh.
- Nguyên nhân: sai lầm trong chẩn đoán (10-20% trường hợp), theo dõi và dùng thuốc chưa đúng và đủ..
- Các hội chứng động kinh có nguy cơ kháng trị: Hội chứng West, Lennox – Gastaut, Dravet, Doose... Động kinh có nguyên nhân (u xơ cũ, Sturge - Weber, bệnh não chuyển hóa...)
- Nguyên tắc xử trí: xem xét lại toàn bộ vấn đề chẩn đoán, tìm nguyên nhân, xem lại phân loại, lựa chọn lại thuốc, phối hợp thuốc... Xem xét can thiệp phẫu thuật hoặc phối hợp các phương pháp điều trị như: kích thích thần kinh X, chế độ ăn sinh Ketogenic.

Liều lượng và tác dụng phụ của một số thuốc chống động kinh thường dùng

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Tác dụng phụ
Carbamazepine (Tegretol,...)	5-10mg/kg/ngày, chia 2 lần	15-45 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Choáng váng, lơ mơ, nhìn đôi, thiếu máu, giảm BC hạt, tiết ADH không thích hợp, độc gan
Clonazepam (Rivotril,...)	0,05 mg/kg/ngày, chia 2 lần	0,2 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Lơ mơ, kích thích, lo âu, rối loạn hành vi, trầm cảm, tăng tiết nước bọt
Gabapentin (Neurontin,...)	10 mg/kg/ngày, chia 2 lần	30-100mg/kg/ngày, chia 2 lần	Lơ mơ, choáng váng, mất thăng bằng, nhức đầu, run, ói, nystagmus, mệt mỏi, tăng cân
Phenobarbital (Gardenal,...)	3-5 mg/kg/ngày, 1 lần buổi tối	3-5 mg/kg/ngày chia 2 lần	Tăng động, kích thích, tập trung ngắn, dễ nóng giận, thay đổi giấc ngủ, HC Stevens - Johnson, giảm nhận thức
Phenytoin (Dilantin,...)	4 mg/kg/ngày, chia 2 lần	4-8 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Rậm lông, phình nướu, mất thăng bằng, dị ứng da, Stevens - Johnson, rung giật nhãn cầu, buồn nôn, ói, lơ mơ
Topiramate (Topimax,...)		1-9 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Mệt mỏi, nhận thức giảm, sỏi thận

https://www.facebook.com/yhuquanthuvienyhoc

Thuốc	Liều khởi đầu	Liều duy trì	Tác dụng phụ
Valproic acid (Depakine,...)	10-15mg/kg/ngày, chia 2 lần	30-60 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Buồn nôn, ói, biếng ăn, mất kinh, giảm đau, run, tăng cân, rụng tóc, độc gan
Vigabatrin (Sabril,...)	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần	50-100 mg/kg/ngày chia 2 lần	Tăng động, lo âu, kích động, lơ mơ, tăng cân, thu hẹp thị trường, viêm thần kinh thị
Levetiracetam (Keppra,...)	30 mg/kg/ngày, chia 2 lần	30-60 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Mệt mỏi, trầm cảm, đau đầu, tăng nhiễm trùng hô hấp
Oxcarbazepine (Trileptal,...)	5 mg/kg/ ngày, chia 2 lần	10-30 mg/kg/ngày, chia 2 lần	Hạ natri máu, chóng mặt, ngầy ngật, dị ứng da, suy nhược

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Bệnh nhân ổn định được cơn lâm sàng.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Tuân thủ chế độ điều trị, tái khám hàng tháng, không bỏ thuốc, ngưng thuốc hay giảm liều đột ngột.
- Điều trị các bệnh cơ hội.
- Dinh dưỡng hợp lý, tránh thiếu ngủ, stress, kích thích ánh sáng (chơi game, xem ti vi quá nhiều,...), chọn môn thể thao phù hợp.
- Xét nghiệm huyết đồ, chức năng gan thận mỗi 6 tháng hoặc khi nghi ngờ bệnh nhân bị tác dụng phụ của thuốc.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

VIÊM TUỶ CẮT NGANG (G37.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

Viêm tuỷ cắt ngang (Transverse Myelitis) là một hội chứng do tổn thương chất xám và chất trắng của một hay nhiều khoanh tủy, thường ở tủy ngực. Triệu chứng xuất hiện nhanh vài giờ đến vài ngày ở trẻ nhỏ dưới 3 tuổi và diễn tiến chậm trong vài ngày đến vài tuần ở trẻ lớn. Trẻ thường có nhiễm trùng hoặc chủng ngừa trước đó. Bệnh phục hồi chậm và không hoàn toàn.

II. NGUYÊN NHÂN

50% trường hợp viêm tuỷ cắt ngang có tiền căn nhiễm siêu vi trước khi khởi phát triệu chứng khoảng 1 - 3 tuần. Một số trường hợp gặp sau chủng ngừa, dị ứng, chấn thương nhẹ, viêm động mạch hệ thống hoặc là biểu hiện đầu tiên của bệnh xơ cứng rải rác. Đa số trường hợp không tìm được nguyên nhân.

III. LÂM SÀNG

- Thường khởi phát với đau (trong 60%), đau cục bộ vùng tủy bị viêm thường là lưng và cổ.
- Hội chứng cắt ngang tủy xuất hiện sau đó, gồm:
  + Mất chức năng tủy sống bên dưới nơi tổn thương:
    - Liệt mềm hoàn toàn, mất phản xạ gân cơ.
    - Mất toàn bộ cảm giác nông, sâu dưới mức tổn thương. Thường có vùng tăng cảm ngay trên vùng tổn thương.
    - Rối loạn cơ vòng thường là bí tiểu, táo bón hoặc tiêu tiểu không tự chủ.
  + Rối loạn thần kinh thực vật có thể gặp: rối loạn vận mạch (hạ huyết áp, chậm nhịp tim), rối loạn bài tiết mồ hôi, rối loạn phản xạ dựng lông.
  + Rối loạn dinh dưỡng gây teo cơ, phù và loét nhanh.
- Giai đoạn choáng tủy này có thể kéo dài từ vài ngày tới 12 tuần.
- Giai đoạn tựđộng tủy có thể diễn tiến trong 4-6 tháng với các dấu hiệu: Babinski dương tính, phản xạ ba co, tăng phản xạ gân cơ, dấu đa động.
- Một số trường hợp viêm tuỷ cắt ngang có thể kèm với viêm não tủy cấp tính lan toả (ADEM) nên có thể kèm theo triệu chứng: đau đầu, mệt mỏi, thất điều, co giật, run,...

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xác định chẩn đoán

- Dịch não tủy: có thể có bất thường kiểu phản ứng viêm với lympho ưu thế.
- MRI tủy: 70% bệnh nhân viêm tủy cắt ngang có hình ảnh bất thường trên MRI. Hiện tượng phù tủy biểu hiện bằng giảm tín hiệu trên T1WI, tăng tín hiệu T2WI, có thể tăng bắt gadolinium ở vùng tủy tổn thương và tăng khẩu kính của tủy. Tổn thương tủy thường kéo dài trung bình 3-6 khoanh tủy.

2. Hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi

- Xét nghiệm cơ bản, ion đồ.
- Cân nhắc các xét nghiệm tìm tác nhân.

IX. CHẨN ĐOÁN

- Bệnh cảnh lâm sàng phù hợp
- Dịch não tủy: gợi ý
- MRI tủy: phù hợp

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Hội chứng Guillain Barré
- Bệnh lý mạch máu tủy: nhồi máu tuỷ, dị dạng động tĩnh mạch tủy
- Chấn thương tủy
- Hội chứng chèn ép tủy

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả các trường hợp có bệnh cảnh lâm sàng gợi ý tổn thương tủy.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

- Đảm bảo hô hấp tuần hoàn: suy hô hấp thường xảy ra ở bệnh nhân viêm tủy cổ, nếu có suy hô hấp, phải đặt nội khí quản, thông khí cơ học.
- Đặt và chăm sóc sonde tiểu, nếu bí tiểu.
- Giảm đau bằng các thuốc như gabapentin, pregabalin, carbamazepin,…
- Phòng biến chứng viêm tắc tĩnh mạch sâu: tập vận động, xoay trở và dùng thuốc kháng đông liều thấp.

2. Điều trị đặc hiệu

- Methylprednisolone: tiêm tĩnh mạch 30mg/kg/ngày, tối đa 1 gram/ngày, trong 5 ngày, sau đó duy trì Prednisone uống liều 1 mg/kg/ngày trong 3-4 tuần.
- Nếu triệu chứng không cải thiện hoặc xấu hơn sau khi kết thúc truyền Methylprednisolone 48 – 72 giờ, nên xem xét truyền Immunoglobuline 0,4 g/kg/ngày × 5 ngày hoặc thay huyết tương, khoảng 6 lần trong 14 ngày.

VIII. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Qua giai đoạn tiến triển bệnh.
- Có sự hồi phục vận động hoặc không giảm thêm sức cơ.
- Không rối loạn thần kinh thực vật.

IX. TIẾN TRIỂN VÀ BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng

- Tổn thương tuỷ cổ cao có thể gây suy hô hấp.
- Tổn thương tủy ngực cao có thể gây triệu chứng thần kinh thực vật tăng huyết áp, vã mồ hôi, chậm nhịp tim, đau đầu, giảm thị lực do giãn mạch não.

2. Tiến triển

- 30-50% bệnh nhân có hồi phục, thời gian hồi phục có thể kéo dài từ 6 tháng tới 1 năm. Khoảng 1/3 trường hợp có di chứng, thường về vận động hơn cảm giác, mức độ khác nhau từ nhẹ đến nặng gây khó khăn khi vận động, tiểu tiểu không kiểm soát hoặc không đi lại được chiếm khoảng 10-20%. Điều trị sớm, chăm sóc tốt khả năng hồi phục sẽ cao hơn.
- Tiên lượng tùy thuộc diễn tiến. Tiến triển cấp, thiếu sót thần kinh tối đa nhanh thì tiên lượng xấu hơn khởi phát và diễn tiến chậm.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

VIÊM NÃO TỦY HẬU NHIỄM (G04.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm não tủy hậu nhiễm (Post infectious encephalomyelitis - PIEM) tương tự như viêm não tủy cấp tính lan tỏa (Acute disseminated encephalomyelitis - ADEM) nhưng ADEM có thể không rõ nhiễm trùng trước đó.
- PIEM là một thể lâm sàng của rối loạn mất myeline nguyên phát hệ thần kinh trung ương gây tổn thương chất trắng nhiều ổ tại não và tủy sống; rối loạn đáp ứng miễn dịch của tế bào T với myelin gây phản ứng viêm và huỷ myelin của hệ thần kinh trung ương.

2. Nguyên nhân

- Sau nhiễm siêu vi: sởi, quai bị, *Rubella*, thủy đậu, cúm, viêm gan, *Herpes simplex, Epstein Barr, Cytomegalovirus, Coxsackie*.
- Sau nhiễm vi trùng: *Mycoplasma, Leptospira, Chlamydia, Campylobacter, Streptococcus,...*
- Sau chủng ngừa: bạch hầu, ho gà, bại liệt, thủy đậu, sởi, viêm não Nhật Bản,...

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Gặp ở mọi lứa tuổi, trẻ em nhiều hơn người lớn, hay gặp vào mùa đông và mùa xuân.
- Nhiễm trùng có trước gặp trong 2/3 trường hợp, thời gian sau nhiễm trùng thay đổi tùy theo tác nhân gây bệnh, diễn tiến trong vài giờ đến đỉnh cao trong vài ngày.

2. Triệu chứng cơ năng - thực thể

- Triệu chứng toàn thân: sốt, mệt mỏi, đau cơ, nhức đầu, buồn nôn, nôn.
- Triệu chứng thiếu sót thần kinh tùy thuộc vào: vị trí tổn thương, có một hay nhiều chỗ tổn thương, mức độ mất myelin của hệ thần kinh trung ương.
- Rối loạn tri giác từ ngủ gà đến hôn mê, trẻ lớn thường có rối loạn tâm thần.
- Hội chứng màng não, thất điều, rối loạn vận động, liệt nửa người, liệt hai chi dưới, liệt thần kinh sọ, rối loạn cơ vòng, tổn thương thần kinh ngoại biên,...
- Co giật cục bộ hay toàn thể có thể gặp trong những trường hợp nặng.
- Suy hô hấp thứ phát có thể xảy ra sau viêm tủy cổ.

III. THỂ LÂM SÀNG

1. **ADEM đơn pha** đợt bệnh đầu tiên khởi phát cấp hay bán cấp xảy ra trong vòng 3 tháng, ảnh hưởng nhiều vị trí của hệ TKTW. Không có tiền căn bệnh lý hủy myelin trước đó. Loại trừ các nguyên nhân khác. Tổn thương MRI mới xảy ra.

http://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

2. **ADEM tái phát** (Recurrance ADEM): đợt mới của ADEM tái phát sau 3 tháng kể từ đợt đầu tiên. Triệu chứng không xảy ra khi đang điều trị steroid và xảy ra ít nhất 1 tháng sau kết thúc điều trị. MRI có tổn thương mới hoặc tổn thương cũ lớn hơn. Loại trừ những nguyên nhân khác.
3. **ADEM đa pha** (Multiphasic ADEM): có đợt lâm sàng mới đủ tiêu chuẩn của ADEM liên quan đến vị trí tổn thương mới qua bệnh sử, thăm khám lâm sàng, hình ảnh học. MRI não có tổn thương ở vị trí mới và tổn thương của đợt đầu tiên có hồi phục một phần hay hoàn toàn.

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Xác định chẩn đoán

- Dịch não tủy: có thể có bất thường kiểu phản ứng viêm với lympho ưu thế.
- MRI não và tủy: có hình ảnh bất thường trên MRI, giảm tín hiệu trên T1WI, tăng tín hiệu T2WI, có thể tăng bắt gadolinium ở vùng não và tủy tổn thương. Tổn thương rõ hơn sau bơm cản từ. Tổn thương cục bộ hay nhiều ổ, có thể có tổn thương lớn >1-2 cm.

2. Hỗ trợ chẩn đoán và theo dõi

- Xét nghiệm cơ bản, ion đồ
- Cân nhắc các xét nghiệm tìm tác nhân.
- Điện não đồ: bất thường không đặc hiệu có thể thấy tăng hoạt động giấc ngủ, tăng sóng chậm, sóng chậm thành ổ, đôi khi có sóng dạng động kinh.

V. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- Đợt đầu của xơ cứng rải rác: thường gặp ở trẻ lớn và người lớn, không có nhiễm trùng trước đó, diễn tiến chậm, thường tổn thương lan tỏa, tái phát, có sang thương mới trên MRI.
- Viêm não cấp
- Sốt rét ác tính thể não

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả các trường hợp có bệnh cảnh lâm sàng gợi ý viêm não tủy.

X. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị hỗ trợ

- Đảm bảo hô hấp tuần hoàn: suy hô hấp thường xảy ra ở bệnh nhân viêm tủy cổ, nếu có suy hô hấp, phải đặt nội khí quản, thông khí cơ học.
- Chống co giật nếu có.
- Kháng sinh chống nhiễm trùng.
- Đặt và chăm sóc sonde tiểu, nếu bí tiểu.
- Giảm đau bằng các thuốc như gabapentin, pregabalin, carbamazepin,...
- Trường hợp có phù não, xem xét chống phù não với Mannitol, tăng thông khí, nếu không cải thiện xem xét mở hộp sọ.
- Phòng biến chứng viêm tắc tĩnh mạch sâu: tập vận động, xoay trở và dùng thuốc kháng đông liều thấp.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

2. Điều trị đặc hiệu

- Methylprednisolone: tiêm tĩnh mạch 30mg/kg/ngày, tối đa 1 gram/ngày, trong 5 ngày, sau đó duy trì Prednisone uống liều 1 mg/kg/ngày trong 3-4 tuần.
- Nếu triệu chứng không cải thiện hoặc xấu hơn sau khi kết thúc truyền Methylprednisolone 48 – 72 giờ, nên xem xét truyền Immunoglobuline 0,4 g/kg/ngày × 5 ngày hoặc thay huyết tương, khoảng 6 lần trong 14 ngày.

VII. TIÊU CHUẨN RA VIỆN

- Qua giai đoạn tiến triển bệnh
- Có sự hồi phục vận động hoặc không giảm thêm sức cơ
- Không rối loạn thần kinh thực vật.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Hàng tháng kết hợp vật lý trị liệu phục hồi chức năng.
- Đặc biệt chú ý khi trẻ nhiễm trùng cấp hoặc cần chủng ngừa.
- Viêm não tủy sau phản ứng vaccine hoặc PIEM có truyền Immunoglobulin không chủng ngừa ít nhất sau 6 tháng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH TEO CƠ TỦY SỐNG (G12.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Bệnh teo cơ tủy sống (SMA – Spinal muscular atrophy) là một nhóm bệnh gây ra bởi những rối loạn di truyền lặn nằm trên nhiễm sắc thể thường 5q11.2-13.3, đặc trưng bởi sự phá hủy tế bào vận động số 2 nằm ở sừng trước tủy sống.
- Các bất thường gen gây SMA đã được xác định:
  + SMN (Survival motor neuron) gồm SMN1, SMN2. Hơn 95% các trường hợp SMA có bất thường gen SMN1 do đột biến đứt đoạn exon 7, exon 8.
  + NAIP (Neuronal apoptosis inhibitory protein): gen giúp điều hòa chết tế bào theo chương trình:
    - (+) 45% SMA I
    - (+) 18% SMAII, III
  + BFT2q44 (+) 15% SMA

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại SMA dựa trên tuổi khởi phát, đặc tính di truyền, đặc điểm lâm sàng,... theo Emery, Pearn, ISMAC (International SMA Consortium System). Trong đó, ISMAC được chấp nhận và sử dụng nhiều nhất

- SMA I: thể nhũ nhi sớm hay bệnh Wernig - Hoffman
- SMA II: thể nhũ nhi muộn
- SMA III: thể thiếu niên hay bệnh Kugelberg - Welander
- SMA IV: thể người lớn

II. LÂM SÀNG - CẬN LÂM SÀNG

1. Tiền sử gia đình có người mắc bệnh tương tự

2. Biểu hiện lâm sàng

- Yếu cơ, giảm trương lực cơ, giảm hoặc mất phản xạ gân xương, rung giật thớ cơ, teo cơ.
- Không rối loạn chức năng khác của não, không ảnh hưởng đến chỉ số thông minh, tâm thần.

3. Bệnh cảnh lâm sàng tùy theo thể bệnh

- **SMA I**
  + Lâm sàng:
    - Khởi phát trước 6 tháng tuổi, hơn 95% biểu hiện dấu hiệu lâm sàng lúc 3 tháng.
    - Giảm trương lực cơ toàn bộ, yếu cơ tiến triển nặng dần, không thể ngồi, nằm tư thế chân ếch, lồng ngực hình chuông, mất phản xạ gân xương, cảm giác bình thường.
    - Khoảng 30% ghi nhận có giảm cử động thai.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Men cơ: bình thường
+ Tiên lượng xấu nhất: tỷ lệ tử vong cao do viêm phổi, suy hô hấp. Tuổi thọ trung bình 7 tháng, hơn 95% tử vong trước 18 tháng.

- **SMA II**
  + Lâm sàng:
    - Khởi phát bệnh 6-18 tháng, là thể bệnh thường gặp nhất chiếm khoảng 50% các trường hợp SMA.
    - Chậm phát triển vận động, không thể tự ngồi, không đứng được sau 1 tuổi.
    - Rung giật thớ cơ, giả phì đại cơ, biến dạng xương khớp, viêm phổi, suy hô hấp.
  + Men cơ thường bình thường
  + Chẩn đoán: lâm sàng, điện cơ, men cơ, bất thường gen
  + Tiên lượng: tuổi thọ 2-30 tuổi, tỷ lệ sống sau 2, 4, 10 năm có thể 100%, 100%, 98%.
- **SMA III**
  + Lâm sàng:
    - Khởi phát sau 18 tháng
    - Yếu cơ gốc chi tiến triển, có thể đứng, đi, khó khăn khi thực hiện các động tác tinh vi
    - Giả phì đại cơ, rung giật thớ cơ
    - Men cơ thường tăng cao nên cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh cơ khác.
  + Tiên lượng: bệnh diễn tiến chậm, bệnh nhân có cuộc sống gần như bình thường.
- **SMA IV**
  + Khởi phát trễ, sau 30 tuổi.
  + Lâm sàng giống SMA III, diễn tiến lành tính, bệnh nhân có cuộc sống gần như bình thường.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng, men cơ, điện cơ, sinh thiết cơ, tiêu chuẩn vàng là xác định bất thường gen.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhóm bệnh khởi phát sớm (SMA I, II) cần phân biệt:
  + Loạn dưỡng chất trắng
  + Hội chứng Down, hội chứng Marfan
  + Nhiễm độc Botulinum
  + Rối loạn chuyển hóa
  + Nhược cơ bẩm sinh, nhược cơ ở trẻ sơ sinh.
- Nhóm bệnh khởi phát trễ cần chẩn đoán phân biệt với bệnh Becker, Duchenne.

IV. ĐIỀU TRỊ

- Là bệnh nặng chưa có biện pháp điều trị đặc hiệu.
- Điều trị hỗ trợ:

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyykhoa

+ Hỗ trợ hô hấp, đặt sonde dạ dày nuôi ăn,...
+ Điều trị bệnh cơ hội, thường gặp nhất là viêm phổi
+ Chỉnh hình: điều chỉnh các biến dạng xương khớp (có thể điều chỉnh được).
+ Bằng xét nghiệm gen ở mức độ phân tử tìm người mang gen bệnh, chẩn đoán trước sanh phát hiện thai nhi bất thường, giảm tỷ lệ mắc bệnh.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN - XUẤT VIỆN

Chỉ định nhập viện và xuất viện phụ thuộc vào độ nặng của bệnh cơ hội kèm theo.

VI. THEO DÕI

- Tư vấn di truyền cả cha và mẹ trước khi mang thai nếu trong gia đình có nhiều người bị yếu liệt, biến dạng xương khớp hay đã có con xác định SMA.
- Vật lý trị liệu hô hấp, vận động định kỳ giúp cải thiện các biến chứng: viêm phổi, biến dạng cột sống, biến dạng khớp, suy hô hấp

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG VIII
UNG BƯỚU

THIẾU MÁU (D64.9)

I. GIỚI THIỆU

- Thiếu máu là tình trạng giảm lượng hemoglobin hữu dụng lưu hành.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán thiếu máu thay đổi theo lứa tuổi (WHO):

Thông số	Tuổi				
	Sơ sinh	2-6 tháng	6 th-5 tuổi	5-12 tuổi	12-15 tuổi
Hct %	< 34,5	< 28,5	< 33	< 34,5	< 36
Hb g/dl	< 13,5	< 9,5	< 11	< 11,5	< 12

II. TIẾP CẬN BỆNH NHÂN THIẾU MÁU

1. Hỏi bệnh sử và tiền sử

- Hỏi thời điểm phát hiện bệnh để chẩn đoán thiếu máu cấp hay mạn.
- Hỏi triệu chứng liên quan mức độ nặng của bệnh: mệt, khó thở, chóng mặt khi thay đổi tư thế, nhức đầu, kém tập trung, trẻ nhỏ hay quấy khóc, bỏ ăn,
- Hỏi triệu chứng liên quan đến tán huyết: màu sắc nước tiểu, vàng da niêm. Bé trai, tiểu màu xá xị thường liên quan đến thiếu men G6PD.
- Hỏi triệu chứng liên quan đến mất máu: ói máu, tiêu phân đen, rong kinh, xuất huyết da,
- Hỏi về điều trị trước và sau khi thiếu máu.
- Hỏi về tiền căn tiếp xúc thuốc, độc chất: thuốc có tính oxy hóa, nguồn nước nhiễm nitrate, ngộ độc chì,
- Hỏi về tiền căn sản khoa: bất đồng nhóm máu mẹ con ở giai đoạn sơ sinh, vàng da chiếu đèn có thể liên quan đến bệnh lý thiếu máu tán huyết di truyền, sinh non có thể liên quan đến thiếu máu thiếu sắt, vitamin E, hồng cầu nhỏ giai đoạn sơ sinh có thể do mất máu mạn trong tử cung hay alpha Thalassemia.
- Hỏi tiền căn phát triển tâm vận: trẻ chậm phát triển tâm vận có khả năng thiếu máu hồng cầu to do rối loạn con đường chuyển hóa cobalamin hay acid folic.
- Hỏi tiền căn dinh dưỡng: thiếu máu do giảm cung cấp sắt, B12, acid folic,
- Hỏi tiền căn bệnh lý viêm nhiễm mạn tính như lao, viêm gan, sốt rét,
- Hỏi tiền sử gia đình, chủng tộc, vùng địa lý: tiền sử gia đình vàng da, sỏi mật, lách to liên quan đến bệnh lý thiếu máu tán huyết, Thalassemia thường xảy ra ở vùng Địa Trung Hải, Đông Nam Á, bệnh hồng cầu hình cầu thường xảy ra ở Bắc Âu.

2. Khám lâm sàng

- Đánh giá thiếu máu dựa vào khám da niêm nhạt: lòng bàn tay, niêm mạc mắt, móng tay. Tuy nhiên, chẩn đoán thiếu máu chỉ dựa vào khám da niêm nhạt đơn độc dễ bỏ sót chẩn đoán.

http://www.facebook.com/ydoquanthuvienvinhoa

- Khám tìm dấu hiệu tán huyết: vàng da, vàng mắt, gan lách to.
- Dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: sốt, xuất huyết da niêm, phát ban, đau khớp, hạch to,

3. Cận lâm sàng

- Công thức máu, phết máu ngoại biên
- Hồng cầu lưới
- Bilirubin toàn phần, trực tiếp, LDH, haptoglobin máu
- Điện di hemoglobin, định lượng men G6PD
- Định lượng vitamin B12, acid folic, Homocysteine, Manolic acid nếu có dấu hiệu gợi ý
- Tổng phân tích nước tiểu, hemoglobin nước tiểu
- Tủy đồ (nếu cần)

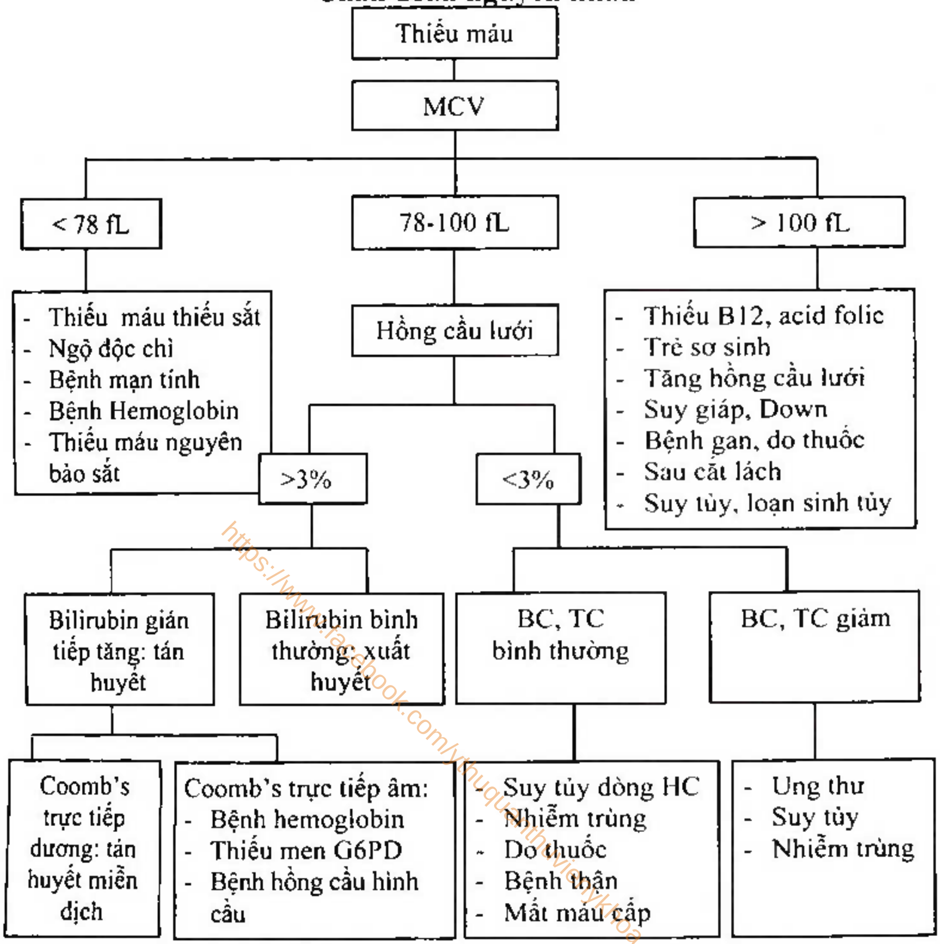
4. Chẩn đoán thiếu máu

- Chẩn đoán xác định thiếu máu: dựa vào tiêu chuẩn WHO
- Chẩn đoán mức độ:

Mức độ thiếu máu	Lâm sàng	Hb (g/dL)
Nhẹ	Da niêm nhạt kín đáo	> 9
Trung bình	Nhịp tim nhanh, da niêm nhạt	6 - 9
Nặng	Nhịp tim nhanh, chóng mặt, ngất Da niêm rất nhạt	< 6

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Chẩn đoán nguyên nhân



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

THIẾU MÁU THIẾU SẮT (D50.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Sắt là nguyên liệu tổng hợp hồng cầu. Thiếu máu thiếu sắt là nguyên nhân thiếu máu do dinh dưỡng thường gặp nhất ở trẻ em.
- Thiếu máu thiếu sắt là loại thiếu máu hồng cầu nhỏ, nhược sắc.

II. CHUYỂN HÓA SẮT

- Nhu cầu sắt ở trẻ em: 1.5-2 mg/ngày, thay đổi tùy theo giai đoạn phát triển.
- Sắt được cung cấp từ thức ăn, 10% sắt ăn vào hấp thu qua tá tràng. Sau đó, sắt nhờ transferrin vận chuyển đi đến các mô cần sử dụng sắt và lượng sắt dư thừa được dự trữ dưới dạng ferritin và hemosiderine. Ngoài ra, sắt được cung cấp từ quá trình tiêu hủy hồng cầu chết (khoảng 1% mỗi ngày), đây là nguồn sắt chính trong cơ thể.

III. NGUYÊN NHÂN

Nắm được quá trình hấp thu và chuyển hóa chất sắt giúp chẩn đoán được nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt:

- Giảm cung cấp sắt từ chế độ ăn.
- Tăng nhu cầu sắt: giai đoạn tăng trưởng, tim bẩm sinh tím.
- Giảm hấp thu sắt: do tổn thương tá tràng, viêm ruột, điều trị kháng acid dạ dày,
- Xuất huyết rỉ rả kéo dài: xuất huyết tiêu hoá, giun móc, rong kinh,
- Thiếu transferrin bẩm sinh, sắt không vào được tủy xương.

IV. LÂM SÀNG

- Xảy ra mọi lứa tuổi
- Triệu chứng xuất hiện từ từ, phụ thuộc vào mức độ thiếu sắt, giai đoạn đầu thường chưa có triệu chứng, giai đoạn toàn phát với các biểu hiện:
  + Quấy khóc, vật vã, ngủ ít, hoạt động chậm, chán ăn, giảm tập trung, hay quên.
  + Giảm trương lực cơ, chậm biết ngồi, lật, đi.
  + Da xanh, niêm nhạt.
  + Gan lách thường không to.

V. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: Hb giảm, MCV, MCH, MCHC đều giảm, RDW tăng. Tiểu cầu thường tăng.
- Phết máu: hồng cầu nhỏ, nhược sắc, to nhỏ không đều.
- Hồng cầu lưới: thường bình thường, tăng trong trường hợp thiếu máu thiếu sắt nặng kèm xuất huyết.
- Ferritin huyết thanh: < 12 ng/mL có giá trị chẩn đoán thiếu máu thiếu sắt. Tuy nhiên, ferritin có thể bình thường trong những trường hợp: nhiễm trùng, ký sinh trùng, bệnh ác tính, tình trạng viêm nhiễm mạn tính.
- Sắt huyết thanh: thường giảm, tuy nhiên bị ảnh hưởng nếu lấy máu sau ăn.
- Transferrin tăng, hệ số bão hòa transferrin (TIBC) giảm.

https://www.facebook.com/ythuoctamhuyinhykhoa

VI. CHẨN ĐOÁN

- Lâm sàng thiếu máu.
- Huyết đồ: hồng cầu nhỏ hoặc ở giới hạn dưới, RDW tăng.
- Hồng cầu lưới không đáp ứng phù hợp với mức độ thiếu máu.
- Sắt huyết thanh giảm hoặc bình thường, ferritin giảm, transferrin tăng/TIBC tăng.

VII. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị triệu chứng

Truyền máu khi thiếu máu nặng khi Hb ≤ 5 g/dL, hoặc Hb từ 5-7 g/dL kèm bệnh nhân có triệu chứng thiếu máu.

2. Điều trị đặc hiệu

- **Chế độ ăn** giàu đạm.
  + Bổ sung những thức ăn giàu sắt: các loại thịt đỏ đậm, rau xanh đậm, gan, huyết.
  + Tăng cường những thức ăn giàu vitamin C: cam, quýt, khoai tây, cà chua.
  + Hạn chế thức ăn ức chế hấp thu sắt: trà, sữa, phosphate, phytates.
- **Thuốc sắt uống**
  + Thuốc Fe nguyên tố: 3-6 mg/kg/ngày chia 3 lần, uống xa bữa ăn. Những trẻ bị tác dụng phụ trên đường tiêu hóa: uống 1 lần/cách ngày có thể dung nạp tốt hơn. Sắt sulfat là dạng hấp thu tốt nhất, hay được sử dụng, viên 200 mg chứa 20% sắt nguyên tố.
  + Vit C: 3 mg/kg/ngày có thể sử dụng kết hợp để tăng hấp thu sắt ở ruột.
  + Đáp ứng điều trị:
- 12-24 giờ: phục hồi enzyme, ăn được, giảm kích thích
- 36-48 giờ: đáp ứng tủy, hồng cầu non tăng sinh
- 48-72 giờ: Reticulocyte ↑, tối đa ngày 5-7
- 4-30 ngày: Hb ↑
- Thời gian điều trị: kéo dài thêm 2-3 tháng sau khi hemoglobin trở về bình thường hoặc 1 tháng sau khi ferritin về bình thường để phục hồi dự trữ sắt.

  + Bệnh nhân không đáp ứng điều trị có thể do:
- Không tuân thủ điều trị hoặc dung nạp kém.
- Không đủ liều.
- Không đủ thời gian.
- Chưa giải quyết được nguyên nhân: xuất huyết, chế độ ăn…
- Chẩn đoán không đúng: Thalassemia, thiếu máu nguyên bào sắt.
- Có bệnh kết hợp gây cản trở hấp thu hoặc sử dụng sắt: bệnh ác tính, viêm ruột, viêm nhiễm mạn, bệnh gan, thận, thiếu B12, acid folic…

- **Thuốc sắt tiêm bắp**
  + Sắt - dextran 50 mg/ml có thể dùng đường tiêm bắp, an toàn, hiệu quả và dung nạp tốt ngay cả ở trẻ nhũ nhi đang bị tiêu chảy cấp.
  + Chỉ định:
- Không dung nạp hoặc không tuân thủ điều trị.
- Bệnh đường tiêu hóa nặng: viêm ruột nặng.

https://www.facebook.com/ythuchanhvienykhoa

- Tiêu chảy cấp.
- Xuất huyết mạn: từ tiêu hóa, rong kinh, tiểu hemoglobin trên bệnh van tim nhân tạo.
- Cần bổ sung sắt nhanh.
- Cần điều trị erythropoietin: lọc thận.

Liều dùng = ($Hb_{bình\ thường} - Hb_{bệnh\ nhân}$) x Thể tích máu x 3.4 x 1.5/100

Thể tích máu: 80 ml/kg.

3.4 là lượng sắt trong hemoglobin.

1.5 lần nhu cầu để tái lập lượng sắt dự trữ.

- **Thuốc sắt tĩnh mạch**
  + Sodium ferric gluconate (Ferrlecit) hoặc iron (III) hydroxide sucrose complex (Venofer) dùng đường tiêm mạch hiệu quả tốt, nhất là những trường hợp suy thận và chạy thận nhân tạo.
  + Liều dùng: 1-4 mg/kg/tuần.
  + Test liều nhỏ và quan sát bệnh nhân trong 30 phút để theo dõi phản ứng phản vệ.

3. Điều trị nguyên nhân

Điều trị nguyên nhân: giải quyết được nguyên nhân thiếu máu thiếu sắt là bước quan trọng tạo nên thành công của điều trị, vì nếu không giải quyết được nguyên nhân thì tình trạng thiếu máu sẽ không cải thiện với điều trị hoặc sẽ tái phát sau khi ngừng điều trị.

VIII. PHÒNG NGỪA

- Duy trì bú mẹ ít nhất là đến 6 tháng tuổi.
- Dùng sữa có tăng cường chất sắt (6-12 mg/L) ít nhất đến 1 tuổi (nếu phải uống sữa công thức).
- Dùng bột có tăng cường chất sắt từ 6-12 tháng.
- Chế độ dinh dưỡng tốt cho hấp thu chất sắt (nêu trên).
- Bổ sung sắt cho trẻ sinh nhẹ cân:
  + 1,5-2 kg: 2 mg/kg/ngày
  + 1-1,5 kg: 3 mg/kg/ngày
  + < 1 kg: 4 mg/kg/ngày

https://www.facebook.com/tuvanthuvienyhoa

THIẾU MÁU TÁN HUYẾT MIỄN DỊCH (D59.1)

I. ĐỊNH NGHĨA

Thiếu máu tán huyết miễn dịch (TMTHMD) được đặc trưng bởi đời sống hồng cầu bị rút ngắn do kháng thể chống hồng cầu (HC). Định nghĩa gồm hai hiện tượng chính yếu:

- Đời sống HC ngắn lại (<120 ngày) → thiếu máu cấp, mạn và tình trạng tán huyết:
  + Xảy ra trong lòng mạch: tán huyết nội mạch, bệnh thường cấp tính, nặng và nhiều biến chứng.
  + Xảy ra ngoài lòng mạch: tán huyết nội mô, bệnh thường mạn tính.
- Kháng thể, bổ thể hoặc cả hai chống lại HC. Huyết thanh học coomb trực tiếp (+); đa số kháng thể nóng (70%), số ít kháng thể lạnh và kháng thể do thuốc.

II. PHÂN LOẠI

TMTHMD có thể do:

- TMTH tự miễn do tạo kháng thể chống lại HC của chính bệnh nhân, TMTH tự miễn có thể nguyên phát hoặc thứ phát do bệnh tự miễn, nhiễm trùng, thuốc hoặc ác tính.
- TMTH dị miễn dịch do kháng thể bất thường chống lại các HC lạ thường gặp trong TMTH do bất đồng nhóm máu mẹ và con, do bất đồng trong truyền nhầm nhóm máu.
- TMTHMD có thể xảy ra do bất thường chính nội HC, làm cho màng HC bất thường và nhạy cảm với hệ thống miễn dịch bình thường. Tiểu huyết sắc tố kịch phát về đêm là điển hình nhóm bệnh này.

https://www.facebook.com/groups/thuvienkhoa

Đặc điểm	Kháng thể nóng IgG	Kháng thể lạnh IgM
Cấu hình	Monomer	Pentamer
Loại chuỗi nặng	γ	μ
Trọng lượng phân tử (kDa)	150	900
Vị trí gắn kết kháng nguyên	2	10
Nồng độ/huyết thanh (mg/dL)	1000-1500	85-205
Dưới nhóm	IgG_1, IgG_2, IgG_3, IgG_4	không
Cố định bổ thể	đôi khi	có
Receptor kết dính Fc	có	không
Ngưng kết HC	hiếm	có
Qua nhau	có	không
Nhiệt độ hoạt động tối ưu	37°C	4-25°C
Môi trường thích hợp	NaCl 0.9%	AHG

III. NGUYÊN NHÂN

1. Dị miễn dịch

- TMTH ở trẻ sơ sinh: bất đồng nhóm máu mẹ và con.
- Truyền nhầm nhóm máu.

2. Tự miễn dịch

- Vô căn:
  + Kháng thể nóng
  + Kháng thể lạnh
  + Tán huyết lạnh - nóng (kháng thể Donath Landsteiner).
- Thứ phát:
  + Nhiễm trùng, siêu vi: EBV, CMV, viêm gan, HSV, sởi, *Streptococal,* HIV, *Escherichia coli, Mycoplasma pnemonia,...*
  + Thuốc: quinine, quinidine, phenacetin, p-aminosalicylic acid, sodium, cephalothin (Keflin), ceftriaxone, penicillin, tetracycline, rifampin, insulin, sulfonamides, chlorpromazine, pyradone, dipyrone, chi.
  + Bệnh huyết học: bệnh bạch cầu, lymphoma, tiểu huyết sắt tố kịch phát do lạnh, tiểu huyết sắt tố kịch phát về đêm,...
  + Bệnh hệ thống: Lupus, xơ cứng bì, thấp khớp, thiếu IgA, Evan,...
  + Khối u: Teratoma buồng trứng, u tuyến ức, carcinoma, lymphoma.

IV. LÂM SÀNG

Trong bài này, chúng tôi chỉ mô tả thiếu máu tán huyết tự miễn dịch. Bệnh ít gặp, tần suất 1/80000, mọi lứa tuổi, trẻ < 2 tuổi và > 12 tuổi tiên lượng xấu hơn.

https://www.facebook.com/ythuananhuytinykhoa

1. Kháng thể nóng IgG

- Chiếm 70% trong nhóm TMTHMD, kháng thể hoạt động tối ưu 37°C.
- 50% AIHA có bệnh lý đi kèm CLL, SLE, u buồng trứng, viêm loét đại tràng,
- Triệu chứng lâm sàng:
  + Khởi phát thầm lặng, thiếu máu ngày càng nặng, đi kèm sốt và vàng da ngày càng nhiều.
  + Đột ngột: đau lưng - bụng, lạnh run và thiếu máu diễn tiến nhanh.
  + Tiền sử: tiểu sậm màu, tiểu xá xị.
  + Thiếu máu: mệt mỏi, thở nhanh, da niêm nhợt nhạt, âm thổi ở tim (Hb < 5 g%).
  + Tán huyết: vàng da biểu hiện rõ ở mắt và lòng bàn tay, tiểu đỏ hoặc xá xị. Gan lách có thể to.
  + Triệu chứng ít gặp: sốt, đau bụng.
  + Gan, lách, hạch to cần cảnh giác bệnh nhiễm trùng, bệnh ác tính.
  + Tiên lượng: một số tự khỏi, đa số chuyển thành mạn tính có thể điều trị ổn định. Thời gian sống 5-10 năm: 15-25%.

2. Kháng thể lạnh IgM

- Chiếm 15% các trường hợp, tuổi trung niên.
- Một vài bệnh kết hợp thường gặp: *Mycoplasma pneumoniae*, tăng bạch cầu đa nhân nhiễm khuẩn (BCĐNNK), bệnh ác tính: CLL, lymphoma, Hogdkin.
- Triệu chứng lâm sàng:
  + Thiếu máu mạn tính.

+ Một vài bệnh nhân tiểu Hb, vào thời tiết lạnh.
+ Xanh tím ở tai, đầu mũi, ngón tay, chân khi thời tiết lạnh, biến mất nhanh khi ấm.
+ Khám: tái nhợt, vàng da, lách to. Gan và hạch to rất hiếm.

- Tiên lượng: tốt hơn TMTH do kháng thể nóng, diễn tiến mạn tính, đáp ứng thuốc kém, tử vong do các biến chứng truyền máu. Nhiễm *Mycoplasma pneumoniae*, tăng BCĐNNK, bệnh thiếu máu diễn tiến nhanh và ổn định trong vài tuần.

3. Thể kết hợp (kháng thể Donath Landsteiner)

- Chiếm 8% TMTHMD.
- SLE (25%), bệnh lý nhiễm virus: sởi, quai bị, EBV, CMV, *Influenza A, Mycoplasma pneumoniae, Hemophilus influenza, E.coli.*
- Bệnh TMTH nặng, đáp ứng tốt ban đầu với điều trị nhưng đa số chuyển mạn tính.
- Đặc điểm huyết thanh học đủ điều kiện của kháng thể nóng và lạnh.

V. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: Hb giảm, thường < 7 g%, MCV bình thường hoặc tăng. Bạch cầu, tiểu cầu bình thường hoặc tăng nhẹ. Khi tiểu cầu giảm cần phân biệt hội chứng EVANS, suy tủy hay hội chứng tán huyết urê huyết cao.
- Phết máu: hồng cầu hình cầu, có mảnh vỡ hồng cầu. Hồng cầu đa sắc nhiều.
- Hồng cầu lưới: đa số tăng cao, 10% giảm do kháng thể tấn công hồng cầu non, kháng thể ảnh hưởng hiện tượng apoptosis của tế bào tủy, hay do nhiễm *Parvovirus* ức chế tủy.
- Sinh hóa: bilirubin gián tiếp tăng, Fe, ferritin huyết thanh tăng, LDH tăng, haptoglobin máu giảm.
- Nhóm máu.
- Test Coomb's trực tiếp dương.
- Hemoglobin niệu (+), tăng urobilinogen.
- Xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân:
  + Kháng thể nóng IgG: ANA, LE cell, HIV.
  + Kháng thể lạnh IgM: huyết thanh chẩn đoán Mycoplasma, EBV, CMV, X-quang phổi.

VI. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định: thiếu máu + tán huyết + Coomb's trực tiếp dương.
- Chẩn đoán có thể: thiếu máu + tán huyết, Coomb's trực tiếp âm nhưng không phải sốt rét, Thalassemia, bệnh hemoglobin, thiếu G6PD, không đáp ứng điều trị kháng sốt rét, truyền máu mà chỉ cải thiện khi điều trị corticoid.

VII. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Các nguyên nhân thiếu máu tán huyết Coomb's trực tiếp âm:

- **Sốt rét** lạnh run, sốt cao từng cơn/ngày hoặc cách nhật + lui tới vùng dịch tễ sốt rét trong vòng 6 tháng + KST sốt rét dương.
- **Thalassemia, bệnh Hemoglobin** bệnh lý di truyền, thiếu máu tán huyết mạn tính, hồng cầu nhỏ nhược sắc, điện di Hemoglobin bất thường.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- **Thiếu men G6PD** di truyền theo giới tính, trẻ nam, thiếu máu tán huyết cấp, tiểu huyết sắc tố khi tiếp xúc chất có tính oxy hóa cao, định lượng men G6PD để chẩn đoán.
- **Nhiễm trùng huyết** về mặt nhiễm trùng, sốt cao, ổ nhiễm trùng, bilan nhiễm trùng dương tính.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. **Điều trị triệu chứng** khi thiếu máu nặng, cấp cứu theo thứ tự ABCD.
   - Thở oxy, đảm bảo hô hấp.
   - Truyền dịch: NaCl 0,9% hoặc Lactate Ringer trong khi chờ máu, liều thay đổi tùy tình trạng huyết động.
   - Truyền máu: truyền máu nên tránh nếu có thể, vì có thể tăng tình trạng tán huyết, tiểu hemoglobin và suy thận; chỉ nên truyền máu khi bệnh nhân có biểu hiện thiếu máu nặng gây ảnh hưởng lên tim mạch và cung cấp oxy mô, thường khi Hb < 5 g%.
     Truyền HCL 5 ml/kg/lần, truyền chậm không quá 2 ml/kg/giờ, theo dõi sát sinh hiệu lúc truyền. Tuy nhiên, việc xác định nhóm máu khó khăn do huyết tương bệnh nhân ngưng kết với tất cả nhóm máu. Vì vậy, chọn nhóm máu không tương hợp ít nhất (least incompatible) để truyền cho bệnh nhân (thường là hồng cầu lắng nhóm O), HC rửa. Làm ấm bịch máu 37°C trước truyền đối với TMTH kháng thể lạnh.
   - Nên điều trị corticoid liều cao đồng thời với truyền máu.
   - TMTH kháng thể lạnh: giữ ấm bệnh nhân, nhất là tay chân, không tiếp xúc lạnh, ngay cả thức ăn, uống lạnh.
2. **Điều trị đặc hiệu**
   - Corticoid:
     + Chỉ định trên bệnh nhân kháng thể nóng IgG hoặc tiểu huyết sắc tố kịch phát.
     + Methylprednisolone 1-2 mg/kg tiêm mạch mỗi 6-8 giờ trong 24-72 giờ đầu.
     + Chuyển sang đường uống khi tình trạng bệnh nhân ổn định hơn, Prednisone 2 mg/kg/ngày trong 2-4 tuần.
     + Giảm liều chậm, dần dần và ngưng >3 tháng, giảm liều dựa theo nồng độ hemoglobin, hồng cầu lưới và Coomb's trực tiếp.
     + Hiệu quả điều trị 80%, đôi khi cũng có thể hiệu quả trên kháng thể lạnh.
   - Immunoglobulin:
     + Không phải là thuốc lựa chọn hàng đầu trong điều trị thiếu máu tán huyết miễn dịch.
     + Liều cao 1 g/kg/ngày trong 5 ngày.
     + Hiệu quả 1/3 trường hợp.
   - Thay máu và lọc máu: có thể lấy bớt kháng thể, nhất là IgM.
   - Cắt lách: thiếu máu tán huyết tự miễn mạn tính. Thường chỉ cắt lách ở những trẻ > 5 tuổi, bệnh kéo dài 6-12 tháng, không đáp ứng với điều trị nội khoa.

https://www.facebook.com/ythuquanthuyenkhoa

Điều trị	Liều	Ghi chú
Truyền hồng cầu lắng	Đạt Hb 6-8 g/dL	Không phù hợp có thể gây tán huyết. Dị kháng thể có thể hiện diện
Corticoid	1-2 mg/kg TM/6 giờ/giai đoạn cấp 5-30 mg uống cách ngày/mạn tính	Hiệu quả với IgG > IgM Chỉ dùng liều cao trong thời gian ngắn
Immunoglobulin	1 g/kg/ngày × 1-5 ngày	Đắt, không sẵn có Chỉ hiệu quả 1/3 bệnh
Thay máu, lọc huyết tương		Mỗi ngày đến khi ổn định Hiệu quả IgM > IgG
Ritubximab Damazol Vincristine Cyclophosphamide Azathioprine Cyclosporin	375 mg/m^2 TM mỗi tuần × 4 50-800 mg/ngày uống 1 mg/m^2 TM mỗi tuần 50-100 mg/ngày uống 25-200 mg/ngày uống 2-10 mg/ngày uống	Ức chế miễn dịch Rối loạn chức năng gan Độc thận Sinh ung Ức chế miễn dịch Độc thận, cao huyết áp, ức chế men chuyển.

https://www.facebook.com/groups/tuvienykhoa

IX. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Khi tình trạng bệnh nhân ổn định, thiếu máu tán huyết không tiếp diễn, Hb ổn định và hồi phục dần: cho bệnh nhân xuất viện (không chờ đợi kết quả Coomb's âm tính).
- Tái khám mỗi 2 tuần, 4 tuần tùy tình trạng bệnh nhân.
- Xét nghiệm khi tái khám: huyết đồ, hồng cầu lưới, bilirubin, LDH, xét nghiệm nguyên nhân nếu có. Coomb's kiểm tra mỗi tháng và trước khi ngưng điều trị corticoid.

THALASSEMIA (D56)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Khiếm khuyết di truyền trong sự tổng hợp chuỗi globin, gây ra bất thường về hemoglobin, hồng cầu bị vỡ sớm, gây thiếu máu.
- Bệnh được gọi tên theo chuỗi globin bị khiếm khuyết.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Thời gian bắt đầu phát hiện thiếu máu, diễn tiến của thiếu máu.
- Tiền căn:
  + Bản thân: chậm phát triển tâm thần, thể chất, vận động, dễ gãy xương, sâu răng.
  + Gia đình: anh chị bị thiếu máu tương tự.

2. Biểu hiện lâm sàng

- Thiếu máu mạn: da xanh, niêm nhợt, lòng bàn tay nhợt.
- Tán huyết mạn: vàng da, gan lách to, da xạm.
- Biến dạng xương: trán dô, mũi tẹt, u trán, u đỉnh.
- Chậm phát triển thể chất: nhẹ cân, thấp bé, chậm dậy thì.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: hồng cầu nhỏ, nhược sắc.
- Sắt huyết thanh và ferritin: bình thường hoặc tăng. Bilirubin gián tiếp tăng.
- Điện di Hb (trước khi truyền máu).

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH dựa vào kết quả điện di Hb: HbA ↓, HbF ↑, HbA_2 ↑, hiện diện HbE hay HbH.

- **α Thalassemia (thể HbH)** HbA < 96%, hiện diện HbH và có thể có Hb Constant Spring.
- **β Thalassemia (thể trung bình, nặng, đồng hợp tử)** thiếu máu nặng, sớm, gan lách to. Điện di Hb có HbA < 80%, HbF 20-100%.
- **B Thalassemia (thể nhẹ, dị hợp tử)** không thiếu máu hay thiếu máu nhẹ, không có gan lách to. Điện di: HbA_2> 3.5%, HbF 5-15%

THỂ BỆNH	LÂM SÀNG	CẬN LÂM SÀNG	XỬ TRÍ
α Thalassemia	Thiếu máu trung bình/nhẹ Gan lách to Biến dạng xương ít	HC nhỏ nhược sắc HbH 5-30%	Tùy diễn tiến
β Thalassemia (thể nhẹ/dị hợp tử)	Không triệu chứng Thiếu máu vừa	Hb > 10 g/dL HC nhỏ nhược sắc HbA_2 > 3.5% HbF > 5%	Không cần truyền máu
β Thalassemia (thể trung gian)	Thiếu máu nhẹ đến trung bình	Hb 7-10 g/dL	Tùy diễn tiến
β Thalassemia (thể trung bình hay	Thiếu máu sớm, nặng Gan lách to nhiều	Hb < 7 g/dL HC nhỏ nhược sắc,	Cần truyền máu

https://www.facebook.com/vinuquantnuvienthoi

nặng/đồng hợp tử)	Biến dạng xương nặng	HC đa sắc, HC bia, HC nhân HbF > 20-80%	
β Thalassemia/HbE	Thiếu máu trung bình đến nặng Gan lách to Biến dạng xương trung bình	Hb < 10g/dL HC nhỏ nhược sắc, HC đa sắc, HC bia, HC nhân HbA_1< 80% HbF > 20 - 80% HbA_2/E > 8%	Cần truyền máu

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Truyền máu
- Thải sắt
- Điều trị hỗ trợ
- Cắt lách khi có chỉ định
- Chủng ngừa

2. Truyền máu

- Chỉ định: khi Hb <7g/dL
- Duy trì Hb 9-10g/dL
- Truyền 10-15mL/kg HCL/lần trong 3-4 giờ (5mL/kg/giờ).
- Thiếu máu nặng (Hb <5g/dL) hoặc suy tim: truyền 2mL/kg/giờ, Furosemide 1-2mg/kg.
- Khoảng cách giữa các lần truyền máu khoảng 4-6 tuần tùy theo mức độ tán huyết.
  + Tán huyết miễn dịch thứ phát do cơ thể tạo kháng thể chống hồng cầu cho. Xử trí: truyền hồng cầu phenotype.

3. Thải sắt

- Chỉ định: khi ferritin >1000 ng/mL hay sau truyền máu 10-12 lần
  + ***Viên uống - Deferiprone*** (khuyến cáo sử dụng ở trẻ >6 tuổi)
    - Liều 75 mg/kg/ngày chia 3-4 lần
    - Theo dõi huyết đồ mỗi 3-4 tuần, Ferritine mỗi 3-4 tháng
    - Ngưng thuốc khi:
      - Ferritine < 1000ng/mL
      - Bạch cầu < 3000/mm^3, neutrophile < 1.000/mm^3, tiểu cầu < 100.000/mm^3
      - Giảm chức năng gan thận, đau khớp
  + ***Deferasirox (khuyến cáo dùng cho trẻ <6 tuổi)***
    - Liều 20-40mg/kg/ngày, uống 1 lần 1 ngày.
    - Ngưng thuốc khi
- Bệnh nhân có dấu hiệu tăng Cre hoặc tăng men gan nhiều
  + ***Truyền dưới da – Desferrioxamine***

https://www.facebook.com/ythuquanthienykhoa

- Desferal liều 25-35mg/kg truyền dưới da 8-12 giờ/đêm × 5-6 đêm/tuần

4. **Điều trị hỗ trợ**
   - Acid folic 5 mg/ngày
   - Calci D
   - Vitamin E
5. **Cắt lách** không phải điều trị triệt để, nên trì hoãn đến khi bệnh nhân > 6 tuổi.
   - Chỉ định:
     + Truyền HCL quá 225-250mL/kg/năm, khoảng cách giữa 2 lần truyền máu < 3 tuần, hay khối lượng truyền tăng gấp đôi.
     + Lách to gây triệu chứng đau hoặc đầy bụng, hoặc lách quá to có nguy cơ vỡ lách.
     + Giảm các dòng tế bào máu gây triệu chứng (chảy máu hoặc nhiễm trùng tái đi tái lại do bạch cầu thấp).
   - Sau cắt lách:
     + Kháng sinh phòng ngừa đến năm 16 tuổi: Penicillin 250mg/viên uống 2 lần/ngày, hay Erythromycin 250mg mỗi ngày.
     + Tăng tiểu cầu: Aspirin liều thấp.
6. **Chủng ngừa** chủng ngừa viêm gan siêu vi B cho tất cả bệnh nhân.
   - Trước cắt lách: Hemophilus influenza type B, Streptococcus pneumonia, Neisseria meningitidis trước cắt lách 2-4 tuần,
   - Lặp lại sau mỗi 5 năm (đối với S.pneumonia và N.meningitidis).
7. **Ghép tủy/tế bào gốc** biện pháp chọn lựa ở bệnh nhân thể nặng. Nếu muốn thực hiện phải truyền máu phù hợp phenotype, truyền qua bộ lọc bạch cầu và thải sắt tích cực.
8. **Tái khám**
   - 4-6 tuần sau truyền máu.
   - Cân nặng, chiều cao, ferritin mỗi 6 tháng.
   - Tổng kết truyền máu, ferritin sau mỗi 12 tháng.

http://www.thuvienykhoa.com

HEMOPHILIA (D66)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là một bệnh rối loạn chảy máu do không có hoặc bất thường yếu tố VIII (Hemophilia A) hay yếu tố IX (Hemophilia B) (A: 80-85%; B 15-20%)
- Bệnh di truyền qua gen lặn theo nhiễm sắc thể giới tính, nữ mang kiểu gen, nam mang kiểu hình.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Chảy máu khó cầm, xuất huyết dưới da dạng mảng: tự nhiên hoặc sau chấn thương, phẫu thuật.
- Tiền căn hay bầm da từ bé.
- Gia đình có anh em trai ruột hoặc con trai phía họ ngoại (cậu, anh em trai bạn dì) có bệnh tương tự.

2. Triệu chứng biểu hiện xuất huyết

- Nghiêm trọng:
  + Khớp 70-80% (gối: 45%, khuỷu: 30%, mắt cá: 15%, vai: 3%)
  + Cơ/mô mềm 10-20%
  + Miệng/nướu/mũi
  + Tiểu máu
- Đe dọa tính mạng:
  + Thần kinh trung ương <5%
  + Dạ dày ruột
  + Cổ/họng

3. Phân độ

MỨC ĐỘ	NỒNG ĐỘ YẾU TỐ VIII, IX	BỆNH CẢNH XUẤT HUYẾT
Nặng	< 1%	Sớm Tự nhiên
Trung bình	1-5%	Biết đi Sau chấn thương
Nhẹ	5-40%	Chảy máu sau phẫu thuật hoặc chấn thương nặng

https://www.facebook.com/ythuquanhuuny khoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: đánh giá mức độ mất máu
- TS: bình thường
- Đông máu toàn bộ: TCK kéo dài, TQ bình thường
- Định lượng yếu tố VIII, IX
- Xét nghiệm tầm soát kháng đông lưu hành chống yếu tố VIII trước khi phẫu thuật, kém đáp ứng với điều trị, mỗi 3 tháng, hoặc sau 10-20 ngày tiếp xúc với sử dụng thay thế yếu tố đông máu
- Bethesda assay: khi có kháng đông lưu hành

IV. CHẨN ĐOÁN

1. **Chẩn đoán xác định** dựa vào lâm sàng, cận lâm sàng.
2. **Chẩn đoán phân biệt**
   - Bệnh Von Willebrand
   - Các nguyên nhân gây TCK kéo dài khác
     + Thiếu yếu tố XI, XII
     + Kháng đông lưu hành chống yếu tố VIII (IX) mắc phải
     + Kháng thể kháng phospholipid

V. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguyên tắc**
   - Bù lượng yếu tố đông máu bị thiếu càng sớm càng tốt để cầm máu.

Yếu tố	T1/2 (giờ)	Bù 1 µL/kg sẽ tăng (%)	Nồng độ cần thiết để cầm máu (%)
VIII	8-12	2	40
IX	24	1	30

   - Điều trị thay thế yếu tố đông máu:

     HEMOPHILI A sử dụng kết tủa lạnh hoặc yếu tố VIII đông khô

     - ***Lượng yếu tố VIII={[VIII mong muốn]-[VIII bệnh nhân]}x Thể tích huyết tương***

       Thể tích huyết tương = 5% × cân nặng hoặc CN × 70 × (1 - Hct)

Vị trí xuất huyết	Nồng độ yếu tố VIII cần nâng lên(%)	Khoảng thời gian giữa 2 liều *(giờ)*	Thời gian điều trị *(ngày)*
Khớp (gối, khuỷu, cổ tay)	30-50	12-24	2-5
Khớp vai hoặc hông Khởi đầu Duy trì	30-50 100 50	12-24 12 12	2-5 1 Có thể ngày 7
Cơ psoas Khởi đầu Duy trì	50-100 100 50	12 12 12	 1-2 Đến khi cầm máu
Não Có triệu chứng Khởi đầu Duy trì Không triệu chứng Khởi đầu Duy trì	 80-100 50 80 - 100 50	 8-12 12 8-12 12	 1-3 Có thể ngày 21 1 Có thể ngày 14
Tiêu hóa Khởi đầu Duy trì	 100 30-50	 12 12	 1 Đến khi cầm máu
Tiết niệu-sinh dục Khởi đầu Duy trì	 80-100 50	 8-12 12	 1 Đến khi cầm máu

https://www.facebook.com/vthuongthuvienykhoa

Sau phúc mạc Khởi đầu Duy trì	 80-100 50	 12 12	 1 Ít nhất 7-10 ngày
Thành sau họng Khởi đầu Duy trì Hoặc Khởi đầu Duy trì	 100-150 50 100 50	 8-12 12 TTM/24 12	 1 Đến khi cầm máu 1 Đến khi cầm máu
Răng, mũi họng	30 - 50	12	Đến khi cầm máu
Phẫu thuật Trước Sau	100 50	12 12	1 Vết thương lành (7-14)

▪ ***Kết tủa lạnh (Cryoprecipitate) KTL được điều chế từ HT tươi đông lạnh***

- Tính chất:
  + Yếu tố VIII (>80đv), Von Willebrand, fibrinogen (>150mg), XIII
  + Thể tích 10-20 ml
- Lưu ý:
  + Không cần chọn phù hợp nhóm máu ABO.
  + Sử dụng ngay sau khi giải đông ở +37^{0}C và không nên đông lạnh lại.
  + Sau khi rã đông, nếu không sử dụng có lưu trữ ở t^0 2-6^{0}C trong 6 giờ
  + Từ lúc giải đông → BN: trong 4 giờ nếu t^0 phòng

▪ ***Yếu tố VIII đông khô (Factor VIII concentrate)***

- Được điều chế từ huyết tương, kết tủa lạnh hoặc phương pháp tổng hợp (Recombinant)
- Thời gian bán hủy 12 giờ
- Liều lượng điều trị tùy thuộc: phòng ngừa, điều trị, mức độ chảy máu nặng nhẹ, nồng độ yếu tố VIII ban đầu.
- Hemofil M 250 µL, 500 µL bột pha tiêm tĩnh mạch.
  + Bảo quản trong tủ lạnh 2-8^{0}C hoặc nhiệt độ phòng không vượt quá 30^{0}C
  + Dùng ở nhiệt độ phòng, dung dịch pha được sử dụng trong vòng 3 giờ sau khi pha
  + Tốc độ truyền tối đa là 10 mL/phút

HEMOPHILIAB sử dụng huyết tương tương đông lạnh hoặc yếu tố IX đông khô

▪ **Yếu tố IX đông khô** (điều chế từ huyết tương hoặc tái tổ hợp)

Số đơn vị yếu tố IX cần = cân nặng x % yếu tố IX cần nâng lên x 1 đơn vị/kg (đối với yếu tố IX từ plasma)

Số đơn vị yếu tố IX cần = cân nặng x % yếu tố IX cần nâng lên x 1.4 đơn vị/kg (đối với yếu tố IX từ tái tổ hợp)

▪ **Truyền huyết tương tương đông lạnh**

	Xuất huyết nhẹ	**Xuất huyết nặng**
Khởi đầu	30 mL/kg	35-60 mL/kg
Duy trì	10 mL/kg mỗi 24 giờ trong 2-4 ngày	20-25 mL/kg mỗi 24 giờ

https://www.facebook.com/groups/thuquanbacsi

Tốc độ truyền plasma 10 mL/kg/giờ (tốc độ chậm hơn với bệnh nhân có quá tải tuần hoàn hoặc có bệnh lý tim mạch kèm theo)

- ***Đánh giá đáp ứng với điều trị***: đối với xuất huyết nặng:
  + Hemophili A: thử yếu tố VIII sau 1 giờ và 8 giờ truyền trong 1-2 ngày đầu.
  + Hemophili B: thử yếu tố IX sau 12-18 giờ truyền trong 1-2 ngày đầu.
- ***Điều trị ở bệnh nhân có kháng đông lưu hành***
  + Low responder (Bethesda Unit <5)
    Sử dụng yếu tố VIII để nâng hoạt tính lên 30% hoặc cao hơn
  + High responder
    - Xuất huyết nhẹ: sử dụng yếu tố VIIa
    - Xuất huyết nặng:
      Nếu <5 BU → Sử dụng yếu tố VIII để nâng hoạt tính lên 30% hoặc cao hơn
      Nếu >5 BU → sử dụng yếu tố VIIa

  Liều lượng yếu tố VIII và VIIa:
  + Liều đầu 20-40 µL/kg + 20 µL/kg cho mỗi BU, đo lại yếu tố VIII ngay sau truyền để điều chỉnh
  + Nếu <30 BU, bolus 70-140 µL/kg sau đó TTM liên tục 4-14 µL/kg/giờ
  + Yếu tố VIIa (NovoSeven): 90µg/kg mỗi 2 giờ đến khi cầm máu hoặc đánh giá là không có đáp ứng
- ***Điều trị hỗ trợ RICE***

  R: REST Nghỉ ngơi
  I: ICE Chườm đá
  C: COMPRESS Băng ép
  E: ELEVATE Để cao vị trí tổn thương
  + Giảm đau:
    - Chống chỉ định NSAID
    - Giảm đau an toàn với paracetamol hoặc paraetamol kết hợp codein.
  + Tranexamic acid (Transamin): tác dụng giảm đau tốt trong xuất huyết niêm mạc.
    - Liều tĩnh mạch: 10mg/kg/lần × 3-4 lần trong 2-8 ngày
    - Liều uống: 20-25mg/kg (tối đa: 1,5 g) × 3 lần/ngày
  + Thuốc kích thích giải phóng yếu tố VIII Desmopressin (1-deamino-8-D-arginine, vasopressin - DDAVP): dùng trong Hemophilia A thể nhẹ và một vài thể Von Willebrand.
  + Bổ sung thêm sắt trong trường hợp xuất huyết ra ngoài.
- ***Điều trị dự phòng***
  + Điều trị dự phòng tiên phát:
    - Bổ sung định kỳ các yếu tố đông máu bị thiếu hụt cho bệnh nhân Hemophilia thể nặng nhằm duy trì nồng độ yếu tố đông máu của bệnh nhân luôn >1% giúp hạn chế chảy máu bệnh nhân có thể sinh hoạt,làm việc như người bình thường.
    - Liều dùng thông thường: 25-40 µL/kg 3 lần/tuần đối với Hemophilia A, 2lần/tuần đối với Hemophilia B.

http://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoc

- Nên bắt đầu từ khi bệnh nhân chưa có bệnh khớp mạn tính.

+ Điều trị dự phòng thứ phát:
- Sau khi chảy máu não, chảy máu khớp tái phát liên tục.
- Liệu trình kéo dài 1-3 tháng, liều lượng tùy thuộc vào điều kiện có sẵn các chế phẩm máu.
- Liều dùng thông thường: 25 µL/kg

2. Phòng ngừa và giáo dục sức khỏe

- Giải thích bệnh cho thân nhân: là bệnh dễ chảy máu, tránh té ngã, va chạm mạnh, dặn dò chế độ chăm sóc và theo dõi trẻ tại nhà. Báo cho nhà trường hay người chăm sóc bé biết tình trạng bệnh.
- Cấp thẻ Hemophilia cho bệnh nhân: loại Hemophilia, mức độ nặng, nhóm máu (thẻ này luôn được mang trong người bệnh nhân).

Nhập viện ngay khi có các triệu chứng xuất huyết trong cơ, khớp (sưng, đau, giới hạn vận động), chảy máu niêm mạc không tự cầm.

- Khi nhập viện, thân nhân cần báo ngay cho nhân viên y tế về bệnh; tránh tiêm bắp, lấy máu ở những tĩnh mạch lớn; tránh dùng aspirin và các thuốc gây rối loạn đông máu khác.
- Tránh hoạt động thể lực mạnh, chơi các môn thể thao có tính cạnh tranh.
- Chủng ngừa viêm gan siêu vi B.
- Hướng dẫn chăm sóc ban đầu khi chảy máu:

+ Răng: ngậm nước đá.

+ Mũi: ngồi cúi người ra trước, bịt chặt cánh mũi hai bên, thở miệng trong 10 phút, không được nằm hay ngửa đầu ra sau.

+ Khớp, cơ: RICE.

- Tư vấn di truyền: tầm soát, định lượng yếu tố thiếu hụt cho các thành viên có nguy cơ bị thiếu.

+ Cha bình thường, mẹ mang gen:
- 50% con trai bị bệnh
- 50% con gái truyền bệnh

+ Cha Hemophilia, mẹ bình thường:
- Tất cả con trai bình thường
- Tất cả con gái truyền bệnh

https://www.facebook.com/nhuquanhuvienykhoa

XUẤT HUYẾT GIẢM TIỂU CẦU MIỄN DỊCH (D69.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch (XHGTCMD) là tình trạng giảm tiểu cầu ở ngoại biên <100.000/mm^3 do có sự hiện diện của tự kháng thể chống tiểu cầu. Bệnh phục hồi hoàn toàn 70-80% trong 6 tháng cho dù có hay không can thiệp điều trị, 50% khỏi bệnh sau 4-6 tuần, 20% diễn tiến mạn tính.
- Bệnh gặp ở mọi lứa tuổi, đỉnh cao là 2-6 tuổi. Hai phần ba các trường hợp có nhiễm trùng hô hấp trên trước đó và một số ít sau nhiễm Rubella, sởi, quai bị,... hoặc chủng ngừa virus sống.
- Thể mạn tính: nữ gặp nhiều hơn nam, thường >7 tuổi và có bệnh lý miễn dịch kèm.

2. Phân loại theo phân loại mới của International Working Group (IWG)

- XHGTCMD mới chẩn đoán: dưới 3 tháng
- XHGTCMD kéo dài: từ 3-12 tháng
- XHGTCMD mạn tính: trên 12 tháng

3. Đánh giá đáp ứng

- Đáp ứng hoàn toàn: TC > 100000/mm^3
- Có đáp ứng: TC > 30000/mm^3 nhưng < 100000/mm^3 hoặc gấp đôi so với ngưỡng ban đầu
- Không đáp ứng: TC < 30000/mm^3 hoặc < 2 lần so với ngưỡng ban đầu hay còn xuất huyết.
- Phụ thuộc corticoid: dùng corticoid kéo dài hay lập lại để giữ TC > 30000/mm^3 và/hay tránh xuất huyết.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

- Xuất huyết thường xảy ra tự nhiên, đột ngột trên một trẻ khỏe mạnh, mức độ từ nhẹ đến nặng, không có gan lách to, không có dị tật bẩm sinh hay các dấu hiệu nghi ngờ bệnh lý ác tính, miễn dịch khác.
- Đánh giá mức độ xuất huyết: xuất huyết chỉ phụ thuộc tương đối vào TC:
  + Nhẹ: xuất huyết da, có thể kèm niêm nhẹ, TC >50000/mm^3.
  + Trung bình: xuất huyết da nhiều và niêm mạc, TC 20000-50000/mm^3.
  + Nặng: xuất huyết niêm nhiều nơi, nội tạng (tiểu máu, tiêu máu, rong kinh kéo dài gây thiếu máu), TC < 20000/mm^3.
  + Rất nặng: xuất huyết nội tạng nặng, xuất huyết não (nôn ói, nhức đầu, bỏ ăn uống, quấy khóc), TC thường < 10000/mm^3.

2. Cận lâm sàng

- Huyết đồ: TC < 100000/mm^3, hồng cầu bình thường hoặc giảm tương ứng với xuất huyết, bạch cầu bình thường hoặc tăng nhẹ. Phết máu: cả 3 dòng bình thường, không có tế bào lạ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Tủy đồ: dòng hồng cầu và bạch cầu bình thường, mẫu tiểu cầu bình thường hoặc tăng cao.
- Chỉ định tủy đồ: sau 3 tuần điều trị tấn công mà TC, lâm sàng không cải thiện hoặc nghi ngờ bệnh lý ác tính.
- Các xét nghiệm chẩn đoán nguyên nhân thứ phát: VS, điện di đạm, ANA, Coomb's test, LE cell, HIV, CMV, EBV, VGSVB, VGSVC.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch tiên phát cấp tính

- Chỉ định điều trị:
  + Tiểu cầu < 10000-20000/mm^3 hoặc xuất huyết niêm xem xét chỉ định corticoid.
  + Chưa có đủ bằng chứng khuyến cáo sử dụng liều corticoid ban đầu là bao nhiêu. Chọn lựa điều trị hàng đầu là IVIG 0.8-1g/kg/ngày liều duy nhất hoặc dùng corticoid thời gian ngắn.
- Các thuốc điều trị hiện nay:
  + Corticoid: giảm tạo kháng thể bởi lympho bào B; giảm hiện tượng thực bào tiểu cầu; tăng tính bền thành mạch.
  + Immunoglobuline: có tác dụng lắp vào các thụ thể Fc trên bề mặt tế bào hệ võng nội mô, các tế bào thực bào làm giảm bắt giữ tiểu cầu có gắn kháng thể; giảm sinh kháng thể.
  + Truyền TC: khi xuất huyết nặng hoặc can thiệp thủ thuật, phẫu thuật. Liều 1đơn vị TC đậm đặc/10kg.
  + Truyền máu: khi có thiếu máu cấp Hct <25%, lượng máu 10-15mL/kg
  + Cắt lách: XHGTCMD mạn không đáp ứng với thuốc, hai phần ba bệnh nhân có đáp ứng.
  + Các điều trị khác cyclophosphamid, azathioprine, cyclosporin A, danazol, rutiximab thay thế cho cắt lách hoặc những trường hợp tái phát sau cắt lách.
    - *Thể nhẹ:*
      - Prednisone 2 mg/kg/ngày (≤ 60 mg/kg/ngày) trong 14 này và giảm liều trong 7 ngày.
      - Nghỉ ngơi tại chỗ, tránh va chạm, không dùng thuốc ức chế chức năng tiểu cầu, không tiêm bắp.
    - *Thể trung bình:*
      Methylprednisolone đường tĩnh mạch liều 30mg/kg/ngày (tối đa 1 g/ngày) trong 3 ngày sau đó chuyển sang prednisone uống đủ 14 ngày và giảm liều trong 7 ngày.
    - *Thể nặng:*
      - Methylprednisolone đường tĩnh mạch liều 30mg/kg/ngày trong 3 ngày sau đó chuyển sang liều 2mg/kg/ngày trong 14 ngày và giảm liều trong 7 ngày.
      - IVIG 1g/kg/ngày × 2 liều
      - Truyền tiểu cầu.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- *Thể rất nặng:*
  Phối hợp ngay từ đầu Methylprednisolone, IVIG, truyền tiểu cầu, cầm máu.
- *XHGTCMD liên quan chủng ngừa:*
  Nguy cơ XHGTCMD sau mắc sởi, Rubella tự nhiên cao hơn nhiều so với XHGTCMD sau chích ngừa Sởi - Quai bị - Rubella. Trẻ bị XHGTCMD nếu chưa chủng ngừa vẫn được chủng ngừa Sởi - Quai bị - Rubella. Những trẻ XHGTCMD có hay không liên quan đến vacxin đã chủng ngừa 1 mũi thì kiểm tra lại nồng độ kháng thể trước chích:
  - Miễn dịch đầy đủ: không cần chích nữa
  - Miễn dịch chưa đầy đủ: tiêm nhắc lại theo lịch chủng ngừa Sởi-Quai bị-Rubella

2. Xuất huyết giảm tiểu cầu miễn dịch tiên phát mạn tính

- Điều trị thuốc: khi xuất huyết đáng kể hoặc cần can thiệp phẫu thuật, nhổ răng.
- Corticoid sử dụng từng đợt ngắn hoặc tấn công liều cao. Khi không đáp ứng corticoid, xem xét chỉ định dùng IVIG, anti - D. Xem xét cắt lách khi xuất huyết kéo dài không đáp ứng với các điều trị nội khoa. Rutiximab thay thế cho cắt lách hoặc những trường hợp tái phát sau cắt lách.

IV. TÁI KHÁM

Tái khám định kỳ đánh giá mức độ xuất huyết, số lượng tiểu cầu, mức độ tuân thủ điều trị, tác dụng phụ của thuốc.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY TỦY (D61.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Suy tủy: đặc trưng bởi giảm ba dòng tế bào máu và tủy xương giảm sinh không do bệnh lý di truyền.
- Suy tủy độ nặng: sinh thiết tủy có nồng độ tế bào ≤ 25%, và ít nhất hai tiêu chuẩn sau của máu ngoại vi: bạch cầu hạt < 0,5 × 10^9/L, tiểu cầu < 20 × 10^9/L hoặc hồng cầu lưới ≤ 40 × 10^9/L (RI <1%).
- Suy tủy độ rất nặng: khi thỏa các tiêu chuẩn của suy tủy độ nặng và bạch cầu hạt < 0,2 × 10^9/L.
- Suy tủy độ trung bình: khi không thỏa tiêu chuẩn của suy tủy độ nặng.

2. Nguyên nhân

74% không tìm được nguyên nhân, 13% do thuốc, 5% do viêm gan, 5% do độc tố.

- Thuốc: chloramphenicol, penicillamin, muối vàng, phenylbutazone, indomethacin, ibuprofen, sulindac, diclofenac, piroxicam, carbamazepine, phenacemide, quinacrine, chloroquine, methimazole, propylthiouracil, sulfonamide và furosemide. Ngưng thuốc sẽ hồi phục huyết học trong 2 - 4 tuần.
- Virus: *Ebstein Barr virus, Cytomegalovirus, Human herpes virus, Human immunodeficiency virus, Parvovirus B19, Hepatitis* A hoặc B, sởi, quai bị, Rubella, *Varicella* và *Flaviviruses*. Viêm gan non - A, B, C, D xuất hiện trước suy tủy, được gọi là suy tủy do viêm gan.
- Độc tố: benzen, phóng xạ.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

II. LÂM SÀNG

Triệu chứng suy tủy thường xuất hiện từ từ và là những biểu hiện của ba dòng tế bào:

- Thiếu máu gây ra xanh xao, mệt mỏi và chán ăn.
- Giảm tiểu cầu dẫn đến petechia, dễ bầm, chảy máu mũi và xuất huyết đường tiêu hóa hoặc tiết niệu.
- Giảm bạch cầu hạt dẫn đến dễ nhiễm trùng, loét miệng và viêm nướu.
- Gan lách hạch to không gặp trong suy tủy.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: giảm ba dòng tế bào máu (hemoglobin ≤ 10 g/dL, tiểu cầu ≤ 50 × 10^9/L, bạch cầu hạt ≤ 1,5 × 10^9/L).
- Hồng cầu lưới: không tăng.
- Tủy đồ: hạt tủy nghèo, giảm sinh ba dòng tế bào máu, hình thái ba dòng tế bào máu bình thường, không có hiện diện tế bào ác tính hoặc tăng blast.
- Sinh thiết tủy mật độ tế bào giảm so với tuổi, không có hiện diện xơ tủy hoặc tế bào ác tính xâm nhập.
- Nhiễm sắc thể đồ tế bào tủy xương để loại trừ loạn sinh tủy thể giảm sinh.

- Xác định HLA (bệnh nhân và anh/chị/em cùng huyết thống).
- Điện di Hb: có thể tăng nhẹ hoặc vừa HbF.
- Chức năng gan: để loại trừ viêm gan.
- Chức năng thận: để loại trừ suy thận.
- Huyết thanh học virus: viêm gan A, B, C; kháng nguyên EBV, CMV; PCR *Parvovirus* B19.
- Bilan tự miễn: ANA, Coombs test TT, định lượng immunoglobulin, C3, C4.
- Siêu âm bụng để phát hiện các khối u trong ổ bụng.
- Flow cytometry loại trừ tiểu huyết sắc tố kịch phát về đêm.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Giảm ba dòng tế bào máu, hồng cầu lưới không tăng, tủy xương giảm mật độ tế bào, không có xơ tủy hay xâm nhập tế bào ác tính.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Tiểu huyết sắc tố kịch phát về đêm
- Loạn sinh tủy thể giảm sinh
- Bạch cầu cấp dòng tủy thể suy tủy
- Bệnh lý ác tính xâm lấn tủy
- Các bệnh lý suy tủy di truyền

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ

- Các chế phẩm máu không được lấy từ người thân và nên truyền qua bộ lọc bạch cầu nếu bệnh nhân chuẩn bị ghép tế bào gốc.
- Truyền máu khi Hb < 7 g/dL (hoặc 9 g/dL nếu bệnh nhân có bệnh lý tim hoặc phổi).
- Truyền tiểu cầu đậm đặc khi có triệu chứng xuất huyết hoặc khi tiểu cầu <10g/dL.
- Kháng sinh ngay khi bệnh nhân có sốt và bạch cầu hạt <0.5g/dL.
- GCSF: còn đang tranh cãi chỉ nên sử dụng nếu nhiễm trùng nặng và ngưng nếu bạch cầu hạt không tăng sau 1 tuần sử dụng.

2. Điều trị đặc hiệu

- Suy tủy độ trung bình: chỉ điều trị khi giảm các dòng tế bào có triệu chứng. Có thể điều trị ức chế miễn dịch (ATG + Cyclosporine A) hoặc cyclosporine A đơn độc. Tuy nhiên, chưa có nghiên cứu chứng minh điều trị có ảnh hưởng lên tiên lượng sống.
- Suy tủy độ nặng và rất nặng
  + Lựa chọn 1: ghép tủy xương hoặc ghép tế bào gốc máu ngoại vi nếu có người thân phù hợp HLA
  + Lựa chọn 2: điều trị ức chế miễn dịch
    - **Antithymocyte globulin** (từ ngày 1 đến ngày 8): ATGAM 20 mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch >4 giờ.
    - **Methylprednisolone** (từ ngày 1 đến ngày 8): 0.5mg/kg × 4 lần/ngày.
    - **Prednisone** (từ ngày 9 đến ngày 15):

https://www.facebook.com/tailieuquanthuvienyhoc

- Ngày 9 và 10, prednisone 1,5 mg/kg/ngày uống chia 2 lần
- Ngày 11 và 12, prednisone 1 mg/kg/ngày uống chia 2 lần
- Ngày 13 và 14, prednisone 0,5 mg/kg/ngày uống chia 2 lần
- Ngày 15, prednisone 0,25 mg/kg/ngày uống 1 lần

▪ **Cyclosporin A**: 10 mg/kg/ngày uống bắt đầu từ ngày 1. Liều 1 chia 2 lần/ngày. Nồng độ CSA định lượng lại sau 72 giờ uống và giữ liều CSA để nồng độ trong máu từ 100-300 ng/mL. CSA uống trong vòng 1 năm và sau đó giảm liều 2 mg/kg mỗi 2 tuần.

3. Đánh giá đáp ứng/tái phát sau điều trị ức chế miễn dịch

- Thời gian để đáp ứng thường từ 1-12 tháng. 45% sẽ đáp ứng sau 3 tháng, 70% sẽ đáp ứng sau 6 tháng.
- Đáp ứng hoàn toàn: Hb ≥ 11g/dL, tiểu cầu ≥ 150×10^9/L, bạch cầu hạt ≥ $1,5 \times 10^9$/L.
- Đáp ứng một phần: không thỏa tiêu chuẩn đáp ứng hoàn toàn, không thỏa tiêu chuẩn của suy tủy độ nặng và không phụ thuộc truyền chế phẩm máu.
- Thất bại/kháng trị/không đáp ứng nếu không đáp ứng hoàn toàn hoặc một phần sau 4 tháng điều trị.

4. Tác dụng phụ thường gặp của thuốc

- ATG
  + Cấp: phản ứng sốt không do nhiễm trùng, rối loạn nhịp tim (chậm nhịp, rung thất), serum sickness, tăng các chất của phản ứng viêm (CRP, ESR, beta 2 microglobulin, IgM, IgG, IgA, IgE và C3), giảm bạch cầu hạt và giảm lympho, giảm tiểu cầu)
  + Lâu dài: ung thư thứ phát
- Cyclosporin A
  + Cấp: suy thận, tăng huyết áp, run, buồn nôn, nôn, tiêu chảy, phì đại nướu răng, tăng men gan
  + Lâu dài: tỉ lệ MDS/AML sau điều trị là 14% sau 5 năm, 20% sau 10 năm.

5. Điều trị nếu thất bại /kháng trị /không đáp ứng hoặc tái phát

Ghép tủy từ người khác huyết thống hoặc điều trị lại đợt hai ức chế miễn dịch.

6. Tiên lượng

- Suy tủy độ trung bình: 2/3 bệnh nhân sẽ tiến triển đến suy tủy độ nặng trong vòng 9.5 tháng (2-290 tháng) sau chẩn đoán, 21% vẫn giữ ở độ trung bình, 12% sẽ tự hết (trung bình là 7 tháng).
- Suy tủy độ nặng và rất nặng: 80% sẽ tử vong trong vòng 2 năm nếu chỉ điều trị nâng đỡ.
- Tỉ lệ sống 10 năm sau ghép tế bào gốc/tủy cùng huyết thống 70-80%.
- Tỉ lệ sống 5 năm nếu điều trị ức chế miễn dịch 83%, tuy nhiên tỉ lệ tái phát 5 năm là 35%.

https://www.facebook.com/tuquanthuocnykhoa

HỘI CHỨNG THỰC BÀO MÁU D76.1 (HLH) - D76.2

- Hội chứng thực bào máu (HCTBM) là một nhóm các rối loạn có biểu hiện chung là sự tăng sinh bất thường và gia tăng hoạt tính tiêu hủy các tế bào máu của các đại thực bào Histiocytes. Lâm sàng biểu hiện với sốt kéo dài, lách to và/hoặc gan to và giảm các dòng máu ngoại vi.
- HCTBM có hai thể:
  + HCTBM tiên phát (gia đình): HCBTBM + tiền căn gia đình và cha mẹ gợi ý, tuổi nhỏ thường nhũ nhi, đáp ứng với ghép tủy.
  + HCTBM thứ phát (liên quan đến nhiễm trùng, ung thư, bệnh tự miễn)

I. LÂM SÀNG

- Hỏi tiền sử gia đình và bản thân đã có những đợt bệnh tương tự.
- Sốt kéo dài
- Lách to, gan to, vàng da, phù, rash (mẩn đỏ).
- Hội chứng xuất huyết lan tỏa: da, niêm, mũi, họng, tiêu hóa
- Hội chứng thiếu máu: xanh xao, mệt mỏi, kém ăn
- Rối loạn tri giác, dấu hiệu màng não, dấu hiệu thần kinh định vị
- Các dấu hiệu khác: tràn dịch màng phổi, tràn dịch ổ bụng

II. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: giảm bạch cầu, thiếu máu, giảm tiểu cầu.
- Xét nghiệm giúp chẩn đoán:
  + Tăng triglyceride
  + Đông máu toàn bộ: giảm fibrinogen
  + Tăng ferritin máu > 500 ng/mL
  + Tủy đồ
  + Sinh thiết cơ quan khác
- Xét nghiệm đánh giá tổn thương:
  + Ion đồ máu (giảm natri), chức năng gan thận
  + Tổng phân tích nước tiểu
  + X-quang phổi, echo bụng và ngực
  + Bilan nhiễm trùng: CMV, EBV, HIV, *Rubella, Varicellae, Mycoplasma, Tuberculosis*

III. CHẨN ĐOÁN

1. Nguyên tắc chẩn đoán

- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào tiêu chuẩn lâm sàng, cận lâm sàng và mô học.
- Loại trừ các bệnh lý hệ thống khác (bệnh ác tính)
- Xác định các tác nhân nhiễm trùng mà cần điều trị đặc hiệu.
- Đánh giá mức độ tổn thương của hội chứng thực bào máu, đặc biệt là tổn thương thần kinh trung ương.

2. Tiêu chuẩn chẩn đoán (theo HLH 2004)

Chẩn đoán hội chứng thực bào máu (HCTBM) khi có một trong hai điều kiện sau:

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Chẩn đoán sinh học phân tử HLH.
- Tiêu chuẩn chẩn đoán HLH: có 5/8 tiêu chuẩn sau đây

2.1. Tiêu chuẩn lâm sàng

- Sốt ≥ 7 ngày với nhiệt độ tối đa ≥ 38,5^{0}C
- Lách to ≥ 3 cm dưới bờ sườn

2.2. Tiêu chuẩn cận lâm sàng

- Giảm ≥ 2 trong 3 dòng tế bào máu ngoại biên:
  + Hb < 9g/dL
  + Tiểu cầu < 100 000/mm^3
  + Bạch cầu đa nhân trung tính < 1000/mm^3
- Tăng triglyceride và/hoặc giảm fibrinogen máu
  + Triglyceride máu lúc đói ≥ 3 mmol/l (≥ 2,65 mg/dL)
  + Fibrinogen ≤ 1,5 g/L

2.3. Tiêu chuẩn mô học

Có hiện tượng thực bào máu trong tủy xương hoặc lách, hạch và không có bằng chứng của bệnh lý ác tính

2.4. Tiêu chuẩn mới

- Hoạt tính NK - cell thấp hoặc không có
- Ferritin ≥ 500 ng/mL
- Soluble CD25 (soluble IL - 2 receptor) ≥ 2400 µL/Ml

❖ **Chú ý**

- Nếu không có hiện tượng thực bào máu vào thời điểm nghi ngờ, ngoài tủy đồ có thể làm thêm sinh thiết hạch hoặc lách hoặc lặp lại tủy đồ/sinh thiết tủy.
- Những biểu hiện sau gợi ý rất nhiều cho chẩn đoán:
  + Tăng tế bào đơn nhân trong dịch não tủy
  + Hình ảnh giống viêm gan mạn tồn tại trên sinh thiết gan
  + Các biểu hiện lâm sàng và cận lâm sàng khác phù hợp với chẩn đoán là: gan to, dấu hiệu não - màng não, hạch to, vàng da, phù, phát ban, tăng men gan, tăng ferritin máu, giảm protein máu, giảm natri máu, protein dịch não tủy tăng, VLDL ↑, HDL ↓.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị ức chế miễn dịch

- ***Tấn công***
  + **Etoposide** (VP16: 100 mg/5mL/lọ)
    - Truyền tĩnh mạch trong 1-3 giờ, pha loãng thành nồng độ ≤ 0,4 mg/mL trong glucose 5% hoặc NaCl 0,9%.
    - Liều dùng:
      - 150 mg/m^2 × 2 lần trong 1 tuần vào các ngày N1, N4, N8, N12 trong 2 tuần đầu.
      - Nếu bạch cầu hạt < 500/mm^3 và tủy xương nghèo tế bào: 2 liều đầu có thể bỏ qua.
      - Sau đó 150 mg/m^2× 1 lần/tuần trong 6 tuần kế (tuần thứ 3-8).

https://www.facebook.com/groups/tuyenmoi

+ **Dexamethasone (DMS) tĩnh mạch.**
  - Tuần 1 và 2: 10 mg/m^2/ngày hoặc 0,3 mg/kg/ngày
  - Tuần 3 và 4: 5 mg/m^2/ngày hoặc 0,15 mg/kg/ngày
  - Tuần 5 và 6: 2,5 mg/m^2/ngày hoặc 0,075 mg/kg/ngày
  - Tuần 7: 1,25 mg/m^2/ngày hoặc 0,0375 mg/kg/ngày
  - Giảm liều và ngưng truyền trong tuần 8
+ **Cyclosporin A**
  - Liều 6 mg/kg/ngày chia làm 2 lần, ngay từ tuần thứ nhất nếu chức năng thận bình thường.
  - Điều chỉnh liều để giữ nồng độ (To) cyclosporin A trong máu là 200 µg/L.
+ **Methotrexate (MTX) tiêm kênh tủy** cẩn thận nguy cơ gây phù não.
  - Cần đánh giá dấu hiệu thần kinh và khảo sát dịch não tủy vào lúc chẩn đoán HCTBM và sau 2 tuần MTX chỉ cho nếu dấu hiệu thần kinh tiến triển hoặc dịch não tủy vẫn không cải thiện (về tế bào và protein). Tiêm kênh tủy mỗi tuần. Trong 4 tuần liên tiếp (bắt đầu liều đầu tiên sau khi chọc dò tủy sống lần 2) và phối hợp DMS 10 mg/m2/ngày tiếp tục 2 tuần nữa trong tuần 3 và 4. Khi đó, việc giảm liều DMS sẽ chậm đi 2 tuần.
  - Liều mỗi lần tiêm kênh tủy MTX:
    - < 1 tuổi: 6 mg
    - 1 - 2 tuổi: 8 mg
    - 2 - 3 tuổi: 10 mg
    - > 3 tuổi: 12 mg
  - Điều trị tổn thương thần kinh trung ương tái phát: nếu có tổn thương thần kinh trung ương, điều trị tương tự vào bất cứ lúc nào trong quá trình điều trị khi thấy có thêm những dấu hiệu thần kinh mới: tiêm kênh tủy MTX 4 tuần như trên và DMS 10 mg/m^2/ngày trong 2 tuần + 5 mg/m^2/ngày trong 2 tuần.
  - Điều trị tiếp sau đó tùy theo từng cá nhân.

- ***Củng cố***
  + Nhằm giữ cho bệnh không tái hoạt động trong tuần 9-40. Thể HCTBM thứ phát thường chỉ điều trị củng cố nếu bệnh tái hoạt động sau giai đoạn điều trị tấn công.
    - Etoposide: 150 mg/m^2 mỗi 2 tuần (tuần 9-40).
    - Dexamethasone (DMS) tiêm mạch: 10 mg/m^2/ngày trong 3 ngày mỗi 2 tuần.
    - Cyclosporine A: 6 mg/kg/ngày chia làm hai lần, giữ nồng độ thuốc trong máu khoảng 200µg/L, theo dõi chức năng thận.
- ***Duy trì***
  + Nhằm giữ cho bệnh ổn định ở bệnh nhân thể HLH gia đình không thể ghép tủy.
  + Dùng một trong bốn phác đồ sau:
    - Tiếp tục điều trị như giai đoạn củng cố

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

- Cyclosporine A, VP 16 và DMS như đang dùng trước đó nhưng tăng khoảng cách giữa các đợt VP 16 cũng như DMS lên 4 tuần. Khi đó bệnh nhân sẽ được dùng xen kẽ mỗi 2 tuần (thay vì xen kẽ mỗi tuần như trong giai đoạn củng cố) VP 16 hoặc DMS
- Cyclosporine A và DMS như trong giai đoạn củng cố, ngưng VP16.
- Cyclosporine A hoặc DMS như trong giai đoạn củng cố, ngưng VP 16.

- *Chú ý* nhiều bệnh nhân phải quay lại giai đoạn củng cố vì phác đồ giảm liều không đủ để giữ cho bệnh không hoạt động.
- ***Điều trị bệnh tái hoạt động***
  + Bệnh tái hoạt động có thể xảy ra sau một đáp ứng miễn dịch như: nhiễm trùng, chủng ngừa.
  + Điều trị theo từng cá nhân với một số hướng dẫn sau:
    - Điều trị tấn công lại từ tuần 2, nhưng thời gian tấn công có thể ít hơn 8 tuần.
    - Điều trị thuốc vào kênh tủy nếu tổn thương thần kinh trung ương tái phát.
    - Cân nhắc dexamethasone mỗi ngày cũng như từng đợt trong giai đoạn củng cố với sự chú ý các tác dụng phụ.
- *Ngưng điều trị*

  Chỉ khi lui bệnh hoàn toàn. Theo dõi sát để phát hiện bệnh tái hoạt động.

2. Điều trị kháng sinh

Việc dùng kháng sinh tương tự như ở bệnh nhân bị nhiễm trùng huyết trên cơ địa giảm bạch cầu hạt.

3. Điều trị hỗ trợ

- Immunoglobulin (IVIG): TTM 0,5 g/kg/liều cho mỗi 4 tuần (trong giai đoạn tấn công và củng cố)
- Cotrimoxazole: 5 mg/kg (liều tính theo trimethoprim) 2 - 3 lần/tuần, cho từ tuần thứ nhất
- Kháng nấm uống từ tuần 1-9
- Bảo vệ dạ dày
- Truyền máu, hồng cầu lắng
- Truyền huyết tương đông lạnh khi có rối loạn đông máu

V. THEO DÕI VÀ ĐÁNH GIÁ

- Theo dõi các xét nghiệm lặp lại theo thời gian tùy theo diễn tiến của bệnh:
  + CTM, TC đếm, ferritin, triglyceride, fibrinogen
  + Chức năng gan, thận, CRP, natri máu
  + Tủy đồ kiểm tra vào N7-14 nếu trước đó tủy giảm sản.
  + Dịch não tủy kiểm tra sau 2 tuần nếu có bất thường.
- Ngoài ra cần theo dõi:
  + Tác dụng phụ của thuốc:
    - Giảm tế bào máu là dấu hiệu của bệnh hoạt động và cũng là dấu hiệu độc trên tủy xương có thể gặp vào giai đoạn đầu sau khi sử dụng VP16. Nếu không có dấu hiệu hoạt động của bệnh có thể giảm liều. Ferritin không trở về bình thường gợi ý nhiều bệnh còn hơn là do tác

https://www.facebook.com/yhuyquanthuyenykhoa

dụng phụ trên tủy của thuốc. Có thể làm lại tủy đồ hoặc sinh thiết hạch để phân biệt

- Theo dõi dấu hiệu thần kinh (MTX tiêm kênh tủy), độc thận (Cyclosporine).

- Đánh giá tình trạng bệnh:

+ **Đáp ứng lâm sàng** sau điều trị 2-4 tuần
  - Không sốt
  - Lách nhỏ lại
  - Tiểu cầu ≥ 100 000/mm^3
  - Fibrinogen bình thường
  - Ferritin giảm (25%)

+ **Bệnh không hoạt động**: sau điều trị 8 tuần
  - Không sốt
  - Không lách to (lách to vừa phải đơn độc có thể tồn tại ở vài bệnh nhân)
  - Không giảm tế bào máu (Hb ≥ 9g/dL, tiểu cầu ≥ 100 000/mm^3, BC hạt ≥ 500/mm^3)
  - Không tăng triglycerid máu (< 265 mg/dL)
  - Không tăng ferritin máu
  - Dịch não tủy bình thường (có bất thường trước đó)
  - Giảm sCD25

+ **Bệnh hoạt động** bệnh nhân không có các tiêu chuẩn bệnh không hoạt động như trên.

+ **Bệnh tái hoạt động**: bệnh nhân đã đạt lui bệnh và phát triển lại ≥ 3/8 dấu hiệu sau:
  - Sốt
  - Lách to
  - Tiểu cầu < 100000/mm^3
  - Tăng triglycerid máu (> 265 mg/dL)
  - Giảm fibrinogen máu ≤1,5 g/L
  - Hiện tượng thực bào máu
  - Tăng ferritin máu
  - Soluble CD25 ≥ 2.400 µL/mL

Sự phát triển chỉ một dấu hiệu thần kinh mới để chẩn đoán bệnh tái hoạt động.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

TRUYỀN CHẾ PHẨM MÁU

I. ĐẠI CƯƠNG

- Trong một nghiên cứu đa trung tâm của hệ thống thông tin sức khỏe trẻ em về các bệnh nhân nằm viện dưới 18 tuổi thực hiện từ 2001-2003 ở 35 bệnh viện, tỉ lệ truyền hồng cầu là 4% và tiểu cầu là 1%.
- Tỉ lệ truyền máu tăng theo độ nặng của bệnh: giảm BC hạt, bệnh hồng cầu hình liềm, bệnh lý ác tính, suy hô hấp.
- Truyền máu giúp cứu mạng bệnh nhân, cải thiện sự phát triển nhưng cũng ẩn chứa nhiều nguy cơ, tai biến.

II. CÁC CHẾ PHẨM MÁU THƯỜNG DÙNG

Loại	Bảo quản (°C)	Thể tích/dv (mL)	Hạn dùng	Ghi chú
Máu toàn phần	1-6	125 hoặc 250	35 ngày	Hb 12g% Hct 35%
Hồng cầu lắng	1-6	125	15 ngày	Hb 20% Hct 55 - 75%
Tiểu cầu đậm đặc	20-24 và lắc nhẹ liên tục	50-60 (ly tâm lạnh) 150-300 (máy chiết tách)	5 ngày	TC 55×10^9 TC $200\text{-}500 \times 10^9$
Huyết tương tươi đông lạnh	-25	120-150	12 tháng	Thành phần # huyết tương, VIII 70%
Kết tủa lạnh	-25	50	12 tháng	VIII 80-100 dv fibrinogen 150 mg, vWF, XIII

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

III. CHỈ ĐỊNH - LIỀU DÙNG - CÁCH DÙNG

1. Máu toàn phần

- Chỉ định

Trẻ em và thiếu niên

+ Mất máu cấp > 25% thể tích toàn phần (> 17 mL/kg)
+ Hb < 8g/dL và phẫu thuật
+ Hb < 13 g/dL và bệnh tim phổi nặng cần thông khí hỗ trợ
+ Hb < 8 g/dL và thiếu máu mạn có triệu chứng
+ Hb < 8 g/dL và suy tủy

Trẻ em ≤ 4 tháng tuổi

+ Hb < 13 g/dL và bệnh tim phổi nặng cần thông khí hỗ trợ
+ Hb < 10 g/dL và bệnh phổi trung bình
+ Hb < 10 g/dL và phẫu thuật lớn
+ Hb < 8 g/dL và có triệu chứng thiếu máu

Trong các trường hợp sốc mất máu, truyền LR 20ml/kg nhanh trong khi chờ máu.

Thay máu sơ sinh: chọn nhóm máu O, dùng máu mới <5 ngày.

Cần lưu ý nguy cơ quá tải ở những bệnh nhân: thiếu máu mạn, suy tim.

- Liều lượng

$$\text{Máu toàn phần} = \frac{\text{Thể tích máu bệnh nhân} \times (\text{Hct muốn đạt} - \text{Hct BN})}{\text{Hct túi máu}}$$

10-15 mL/kg/lần

Nguy cơ quá tải: 5 mL/kg/lần, tốc độ 2 mL/kg/giờ

6 mL/kg tăng 1 g/dL Hb (1 ml/kg tăng 0,5% Hct)

- Cách dùng

Phù hợp ABO và Rh.

Dùng đường truyền riêng, truyền trong vòng 30 phút sau khi lấy từ ngân hàng máu, tối đa 2 giờ.

Tốc độ truyền tùy tình trạng huyết động học và mức độ mất máu.Thời gian truyền tối đa 4 giờ.

Không cần làm ấm máu trước truyền, trừ trường hợp bơm máu trực tiếp, truyền nhanh khối lượng lớn máu, thay máu ở sơ sinh.

Sau khi lãnh máu, không trả lại ngân hàng máu sau 30 phút do nguy cơ nhiễm khuẩn và giảm chất lượng túi máu.

2. Hồng cầu lắng

- Chỉ định:

Tương tự chỉ định truyền máu toàn phần.

Hồng cầu lắng được ưu tiên chọn lựa khi có nguy cơ quá tải: suy tim, suy thận, thiếu máu mạn, suy dinh dưỡng.

Hồng cầu rửa (giảm 90% bạch cầu và hầu như không có huyết tương) chỉ dùng khi bệnh nhân có tiền sử sốc phản vệ hoặc đã truyền máu nhiều lần có phản ứng.

- Liều lượng và cách dùng:

10-15 mL/kg/lần

1 mL/kg tăng 1% Hct

Thời gian truyền trung bình 3-4 giờ, sau đó kiểm tra lại Hct, lập lại liều trên nếu cần.

Trẻ có nguy cơ quá tải: truyền lượng ít và chậm 5mL/kg hồng cầu lắng trong 4 giờ, có thể kết hợp với furosemide tĩnh mạch ngay trước khi truyền.

3. Tiểu cầu đậm đặc

- Chỉ định:

Trẻ em và thiếu niên:

+ Tiểu cầu < 50 k/μL và chảy máu
+ Tiểu cầu < 50 k/μL và can thiệp lớn
+ Tiểu cầu < 20 k/μL và suy tủy có nguy cơ chảy máu
+ Tiểu cầu < 10 k/μL và suy tủy không có yếu tố nguy cơ chảy máu
+ Rối loạn chức năng tiểu cầu kết hợp chảy máu hoặc can thiệp lớn

Trẻ ≤ 4 tháng tuổi:

+ Tiểu cầu < 100 k/μL và chảy máu
+ Tiểu cầu < 50 k/μL và can thiệp lớn

https://www.facebook.com/nhakhoanthuvienykhoa

+ Tiểu cầu < 20 k/μL và lâm sàng ổn định
+ Tiểu cầu < 100 k/μL và lâm sàng không ổn định
+ Rối loạn chức năng tiểu cầu kết hợp chảy máu hoặc can thiệp lớn.

- Liều lượng và cách dùng:

1 đơn vị/10 kg

Nên truyền ngay sau khi nhận tiểu cầu, không để tiểu cầu vào tủ lạnh vì sẽ làm giảm chức năng tiểu cầu.

Truyền càng nhanh càng tốt, trung bình 1 đơn vị/20 phút, tối đa 2 giờ, truyền qua dây truyền máu có màng lọc.

Truyền phù hợp nhóm máu ABO của BN.

4. Kết tủa lạnh

- Chỉ định:

Hemophilia A

Fibrinogen < 1 g/L do bẩm sinh hoặc DIC

Bệnh von Willebrand

Thiếu yếu tố XIII

- Liều lượng khởi đầu:

1 túi KTL = 70 đơn vị yếu tố VIII/50 mL = 150 mg fibrinogen/50 mL

Hemophilia A:

Xuất huyết khớp, cơ, răng: 15 đơn vị/kg

Xuất huyết não: 25-40 đơn vị/kg

Lặp lại ½ liều sau 8-12 giờ

Phẫu thuật lớn:

Trước phẫu thuật: 30-40 đơn vị/kg

Sau phẫu thuật: 15-30 đơn vị/kg

Thiếu Fibrinogen:

Lượng fibrinogen cần bù = Nồng độ fibrinogen mong muốn × 0,07 ×cân nặng × (1 - Hct)

1 túi/5kg

- Cách dùng

Không cần cùng nhóm máu.

Truyền tối đa trong 4 giờ.

5. Huyết tương tươi đông lạnh

- Chỉ định:

Thiếu yếu tố đông máu nặng và chảy máu

Thiếu yếu tố đông máu nặng và can thiệp lớn

Làm mất nhanh hiệu quả của Warfarin

Hemophilia B

Thay thế protein chống đông (antithrombin III, protein C và S)

Truyền thay huyết tương trong ban xuất huyết giảm tiểu cầu huyết khối

- Liều lượng:

10-20 mL/kg

- Cách dùng:

Phù hợp nhóm máu ABO

https://www.facebook.com/ythuatmuvienykhoa

Truyền tối đa trong 4 giờ

Khi truyền giải đông bằng cách ngâm vào nước ấm ở 30-37°C

Hemophilia B:

Mức độ xuất huyết	Liều yếu tố IX	Huyết tương tươi đông lạnh
Nhẹ	15 đv/kg	1 túi/15 kg
Nặng	20-30 đv/kg	1 túi/7,5 kg

Có thể lặp lại sau 24 giờ nếu còn chảy máu.

6. Gamma globulin

- Chỉ định:

Xuất huyết giảm tiểu cầu, bệnh Kawasaki, viêm cơ tim do siêu vi, tay chân miệng

- Liều lượng:

Kawasaki: 2 g/kg liều duy nhất

Xuất huyết giảm tiểu cầu: 0,.8-1 g/kg × 1-2 ngày

Viêm cơ tim do siêu vi: 0,4 g/kg × 3-5 ngày hoặc 2 g/kg liều duy nhất

- Cách dùng:

Lọ: 2,5 g/50 mL

TTM 0,01 mL/kg/phút tăng dần mỗi 15- 0 phút, tối đa 0,08 mL/kg/phút

IV. TAI BIẾN TRUYỀN MÁU

1. Tán huyết cấp

- Nguyên nhân:
  + Truyền nhầm nhóm máu gây bất đồng hệ ABO
  + Truyền máu nhóm O nguy hiểm: có kháng thể miễn dịch
  + Kháng thể của hệ thống nhóm máu Kidd và Lewis: ít xảy ra và không nặng
  + Phản ứng tan huyết cấp không gắn với bổ thể của kháng thể Rh
  + Truyền máu bị hư do bảo quản
- Dấu hiệu:

Xuất hiện sớm sau truyền 5-10 mL, run, đau lưng, tim nhanh, khó thở, sốc, tiểu Hb, vô niệu, DIC

- Xét nghiệm:

Phết máu (mảnh vỡ hồng cầu), chức năng đông máu (DIC), Hb/niệu (+), Coombs test (+), urê và creatinine máu tăng, ion đồ máu rối loạn.

- Điều trị:
  + Ngưng truyền máu, trả máu về ngân hàng với mẫu máu mới của BN.
  + Truyền dịch, nâng đỡ HA, duy trì lượng nước tiểu cao, hạ sốt, kiềm hóa nước tiểu, bổ sung yếu tố đông máu nếu có DIC.

2. Sốc phản vệ

- Nguyên nhân:

Do protein lạ có trong huyết tương túi máu, xuất hiện trong lúc truyền hoặc vài giờ sau khi truyền.

- Dấu hiệu:

Chi lạnh, mạch nhẹ, HA tụt, kẹp, = 0

- Điều trị:

https://www.facebook.com/nhuquanmuvienykhoa

+ Ngưng truyền máu ngay
+ Epinephrine 0,1% 0,3 ml TB
+ Hỗ trợ hô hấp
+ Kháng Histamine
+ Corticoide

3. Phản ứng sốt không do tán huyết

- Nguyên nhân:
  Do nhạy cảm với kháng nguyên HLA bạch cầu, ở người đã truyền máu nhiều lần, xảy ra trong lúc truyền máu.
- Dấu hiệu:
  Sốt, run, huyết động học ổn định
- Điều trị:
  + Ngưng truyền máu ngay
  + Hạ nhiệt, kháng Histamine
  + Hết sốt truyền máu lại, nếu còn phản ứng thì bỏ túi máu

4. Mày đay

- Nguyên nhân:
  Do protein lạ có trong huyết tương túi máu, xuất hiện trong lúc truyền hoặc vài giờ sau truyền
- Dấu hiệu:
  Nổi mẩn đỏ da, ngứa
- Điều trị:
  + Ngưng truyền máu ngay
  + Kháng Histamine
  + Hết mày đay truyền máu lại, nếu còn phản ứng bỏ túi máu.

5. Quá tải

- Nguyên nhân:
  Do truyền nhanh, đặc biệt ở BN suy tim, suy thận mạn, thiếu máu mạn.
- Dấu hiệu:
  Ho, khó thở, tim nhanh, gallop, tĩnh mạch cổ nổi, ho bọt hồng.
- Điều trị:
  + Ngưng truyền máu ngay
  + Nằm đầu cao, thở oxy
  + Furosemide TM
  + Thuốc tăng co bóp cơ tim, thuốc giãn mạch

6. Truyền máu khối lượng lớn

- Khi truyền > 1 thể tích máu/24 giờ

Rối loạn	Xử trí
Toan máu	Bicarbonate
Tăng K máu	Máu mới
Giảm Ca máu	Bù Ca
Giảm các yếu tố đông máu	Truyền huyết tương tươi đông lạnh

https://www.facebook.com/ythuquanbuvienykhoa

7. Tán huyết muộn

- Nguyên nhân:
  Do không phù hợp nhóm máu phụ. Xảy ra 3-10 ngày sau truyền máu
- Dấu hiệu:
  Mệt, vàng da, tiểu sậm
- Xét nghiệm: Nhóm máu, Coomb test, Hb niệu
- Điều trị: hỗ trợ

8. Ứ sắt

- Nguyên nhân:
  Gặp ở BN truyền máu nhiều lần gây ứ đọng sắt ở gan, tim, tuyến nội tiết làm suy tim, xơ gan, chậm phát triển.
- Điều trị:
  Thải sắt Deferoxamin, Deferiprone

9. Lây nhiễm bệnh

- Sốt rét, giang mai, HIV, VGSV B, C, CMV.
- Phòng ngừa: chọn người cho máu, sàng lọc túi máu theo quy định an toàn truyền máu.

10. Tổn thương phổi cấp liên quan truyền máu:

- Nguyên nhân:
  Hiếm xảy ra nhưng nặng, do kháng thể kháng bạch cầu trong huyết tương người cho làm ngưng kết và làm giảm hạt của BC trong phổi người nhận.
- Dấu hiệu:
  Hội chứng hô hấp cấp tiến triển, X-quang phổi: hình ảnh phù phổi không do nguyên nhân tim mạch.
- Điều trị:

THÔNG KHÍ HỖ TRỢ, CORTICOIDE LIỀU CAO.DIỄN TIẾN THƯỜNG GIẢM NHANH TRONG 3-4 NGÀY.

https://www.facebook.com/tuquanbacsikhoa

BỆNH KHÔNG CÓ GAMMA GLOBULIN (D80.0)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Bệnh không có gammaglobulin, người bệnh bị khiếm khuyết trong quá trình trưởng thành của lymphobào B dẫn đến sự thiếu hụt nặng nề gammaglobulin trong cơ thể, không có lympho B trong máu, amidan nhỏ hoặc không có, và không có hạch ngoại biên.

II. DI TRUYỀN

- Tần suất ước tính tại Mỹ vào khoảng 1 ca trong 250000 dân mỗi năm. 2/3 là thể di truyền từ gia đình, 1/3 là do xuất hiện đột biến mới.

1. Thể di truyền theo nhiễm sắc thể giới tính: gen bất thường nằm ở q22 của nhánh dài nhiễm sắc thể X và mã hóa gen B cell protein tyrosine kinase (Btk).
2. Thể di truyền lặn: gồm 7 đột biến ở những gen khác nhau.

III. LÂM SÀNG

- Hầu hết trẻ nam đều khỏe mạnh trong 6-9 tháng đầu do được truyền kháng thể IgG từ mẹ sang. Sau đó bệnh nhân sẽ bị nhiễm trùng những vi khuẩn ngoại bào như: Streptococcus pneumoniae và Haemophilus influenza.
- Các vị trí nhiễm trùng thường gặp là: viêm xoang, viêm tai giữa, viêm phổi, ít gặp hơn là nhiễm trùng huyết và viêm màng não.
- Bệnh nhân thường bị nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương mạn tính và diễn tiến nặng do nhiều nhóm virus thuộc echovirus và coxsackie; có thể bị liệt khi sử dụng vaccine bại liệt sống.

Vị trí nhiễm trùng	Tỷ lệ nhiễm trùng
Nhiễm trùng hô hấp dưới	77%
Viêm tai giữa	40%
Tiêu chảy kéo dài	19%
Viêm mũi xoang	13%
Nhiễm trùng da	8%
Nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương	19%
Nhiễm trùng huyết	9%
Lao	3,5%

- Nhiễm Echovirus gây viêm cơ có thể lầm với bệnh viêm da cơ.
- Giảm bạch cầu hạt có thể gặp ở bệnh nhân.

IV. XÉT NGHIỆM

- Phân tích quần thể tế bào lympho bằng dấu ấn miễn dịch tế bào máu ngoại vi
- Định lượng kháng thể IgA, IgM, IgG
- Giải mã đột biến gen Btk
- Xét nghiệm nhóm máu ABO, Rh
- Dấu ấn miễn dịch tế bào phát hiện protein btk trên monocyte và tiểu cầu

V. CHẨN ĐOÁN

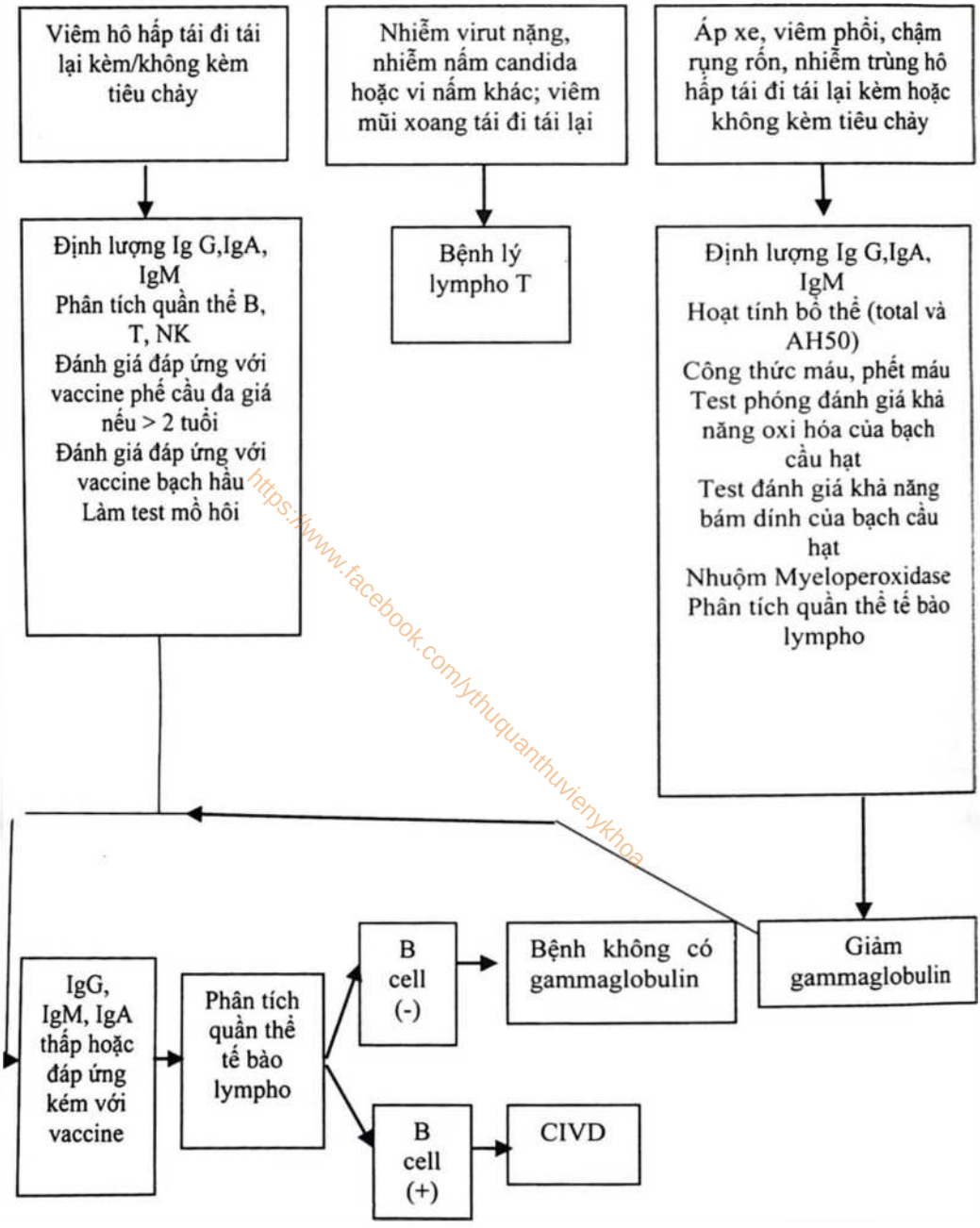
Bệnh nhân cần tầm soát các bệnh lý suy giảm miễn dịch khi có các triệu chứng sau:

1. Một hoặc nhiều lần nhiễm trùng toàn thân (viêm màng não, nhiễm trùng huyết).

2. Hai hoặc nhiều hơn nhiễm trùng hô hấp nặng hoặc nhiễm vi khuẩn tại các vị trí (viêm mô mềm, áp-xe, viêm tai giữa tiết dịch, viêm phổi, viêm hạch) trong 1 năm.
3. Nhiễm trùng nặng tại các vị trí hiếm gặp (áp-xe gan, áp-xe não).
4. Nhiễm các vi khuẩn/vi nấm không thường gặp (Pneumocystis jirovecii, Aspergillus, Serratiamarcescens, Nocardia, Burkholderiacepacia).
5. Nhiễm trùng thường gặp ở trẻ em nhưng mức độ nặng hơn bình thường.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Xác định

+ Trẻ nam có < 2% lympho B có CD19+ và **một trong các tiêu chuẩn sau**
+ Đột biến gene btk
+ Không phát hiện được protein Btk trên monocyte và tiểu cầu
+ Anh/em, hoặc chú hoặc em họ trai có < 2% tế bào lymphocyte CD19+

- **Có thể**
  + Trẻ nam có < 2% lympho B có CD19+ và thỏa các tiêu chuẩn sau:
  + Khởi phát nhiễm trùng tái diễn trước 5 tuổi
  + Nồng độ IgG, IgM, và IgA thấp dưới 2SD giới hạn bình thường theo tuổi
  + Không có kháng thể nhóm máu và/hoặc đáp ứng kém với vaccine
  + Những nguyên nhân giảm gammaglobulin khác đã loại trừ

II. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

Những bệnh lý khác gây giảm gammaglobulin thứ phát: bệnh thận, bỏng, dò dưỡng trấp, bệnh lý ruột viêm, bệnh lymphoma, suy dinh dưỡng…

III. ĐIỀU TRỊ

- **Hỗ trợ**
  + Sử dụng kháng sinh khi có nhiễm trùng
  + Sử dụng GCSF khi giảm bạch cầu hạt
  + Dự phòng Trimethoprime-sulfamethoxazole liều 150mg/m^2 trong 2 hoặc 3 ngày 1 tuần.
  + Không chích ngừa do bệnh nhân không có khả năng tạo kháng thể.
- **Điều trị các bệnh lý tự miễn kèm theo (theo phác đồ của từng bệnh)**: viêm khớp dạng thấp, thiếu máu tán huyết miễn dịch …
- **Điều trị thay thế gamma globulin**
  Truyền Gamma globulin 0.5g/kg mỗi 3-4 tuần hoặc tiêm dưới da 100-150µg/kg/tuần.

III. THEO DÕI

- Tái khám mỗi tháng để phát hiện sớm các bệnh lý nhiễm trùng, bệnh lý ung thư (lymphoma).
- Xét nghiệm viêm gan A,B, C bằng phương pháp PCR mỗi năm.
- Chụp CT scan, LDH, acid uric nếu có nghi ngờ lymphoma.
- Xét nghiệm chức năng gan thận mỗi 6 tháng.

https://www.facebook.com/thuquantuvienykhoa

BẠCH CẦU CẤP DÒNG LYMPHO (C91)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bạch cầu cấp dòng lympho là một bệnh lý ác tính xảy ra sau nhiều đột biến của một tế bào đầu dòng lympho ở một giai đoạn phát triển nhất định.

II. NGUYÊN NHÂN

Yếu tố môi trường như phóng xạ, hóa chất có thể gây bệnh.Tuy nhiên trong đa số các trường hợp không có nguyên nhân nào được tìm thấy.

III. LÂM SÀNG

Triệu chứng cơ năng	TL %	Triệu chứng thực thể	TL %
Mệt mỏi	92	Lách to	86
Đau xương hoặc khớp	79	Hạch to	76
Sốt không do nhiễm trùng	71	Gan to	74
Sụt cân	66	Ấn đau vùng xương ức	69
Khối u	62	Xuất huyết dạng chấm	50
Xuất huyết dạng chấm	51	Xuất huyết võng mạc	14
Xuất huyết khác	27		
Nhiễm trùng	17		

https://www.facebook.com/thuquan.nguyenykhoa

- Xâm lấn hệ thần kinh trung ương tại thời điểm chẩn đoán chiếm khoảng 2-3% bệnh nhân và thường không triệu chứng. Triệu chứng nếu có, bao gồm: nhức đầu, nôn hoặc liệt dây sọ.
- Trẻ nam nếu có xâm lấn tinh hoàn sẽ biểu hiện tinh hoàn lớn, không đau.

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ: giảm một, hai hoặc ba dòng tế bào, tăng bạch cầu, phết máu ngoại biên có hiện diện tế bào blast trong 80% trường hợp
- Tủy đồ: tăng số lượng tế bào blast > 20%; hóa tế bào cho Soudan noir (-). PAS (+), TdT (+).
- Sinh thiết tủy: trong trường hợp chọc tủy lẫn máu nhiều lần
- Dấu ấn miễn dịch tế bào chẩn đoán bạch cầu cấp (20CD): để chẩn đoán phân biệt với bạch cầu cấp dòng tủy, lymphoma, neuroblastoma
- Chức năng đông máu toàn bộ: có thể có đông máu nội mạch trong một số trường hợp T - ALL
- Sinh hóa: chức năng gan, thận, A. uric, LDH
- Huyết thanh học virus: bao gồm viêm gan B, C, HIV
- Nhiễm sắc thể đồ
- Các chuyển đoạn nhiễm sắc thể có giá trị tiên lượng: t(9;22), t(12;21), t(4;11), t(1;19), t(8;14)

- Hoặc các bất thường gen: ETV6 - CBFA2, MLL, BCR - ABL, E2A - PBX1
- Đánh giá tồn lưu tế bào ác tính sau điều trị: thực hiện vào ngày 8 hoặc/và ngày 28-35 điều trị. Nếu còn tồn lưu sau tấn công thì thực hiện lại ngay sau củng cố. Ngoài ra, khi bệnh nhân có dấu hiệu tái phát nhưng tủy đồ bình thường thì cân nhắc làm lại đánh giá tồn lưu tế bào ác tính.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Tủy đồ hoặc phết máu ngoại vi > 20% blast
- Phân loại bạch cầu cấp phụ thuộc vào hình thái, hóa tế bào và dấu ấn miễn dịch

2. Chẩn đoán phân biệt

- Loạn sinh tủy
- Lymphoma
- Phản ứng giả Leukemia
- Neuroblastoma
- Rhabdomyosarcoma

VI. PHÂN NHÓM NGUY CƠ TRƯỚC ĐIỀU TRỊ

1. Bạch cầu cấp lympho B

a. Nguy cơ trung bình đầy đủ các tiêu chuẩn sau

- Tuổi > 1 tuổi và < 10 tuổi
- Bạch cầu < 50 000/µL lúc chẩn đoán
- Không có các tiêu chuẩn của nhóm nguy cơ cao

b. Nguy cơ cao có 1 trong những tiêu chuẩn sau

- Tuổi ≥10 tuổi
- Bạch cầu ≥ 50 000/µL lúc chẩn đoán
- Có xâm lấn thần kinh trung ương hoặc xâm lấn tinh hoàn
- Sử dụng corticoid trên 24 giờ trong vòng 2 tuần trước chẩn đoán, bạch cầu trong vòng 3 ngày trước khi dùng corticoid ≥ 50 000/µL.

VII. PHÂN NHÓM NGUY CƠ SAU ĐIỀU TRỊ TẤN CÔNG

1. Bạch cầu cấp lympho B

a. Nguy cơ trung bình

- Bệnh nhân thuộc nhóm nguy cơ trung bình trước điều trị và
- Gen thuận lợi:3 nhiễm sắc thể 4 hoặc 10, ETV6/RUNX1
- Không có gen bất lợi: iAMP21, MLL, thiểu bội, NST Philadelphia (BCR-ABL, t(9,22) (q34,q11))
- MRD ngày 29 < 0.01%

b. Nguy cơ cao

- Không thỏa các tiêu chuẩn trên

2. Bạch cầu cấp lympho T

a. Nguy cơ trung bình

Nguy cơ trung bình: MRD < 1% ngày 29

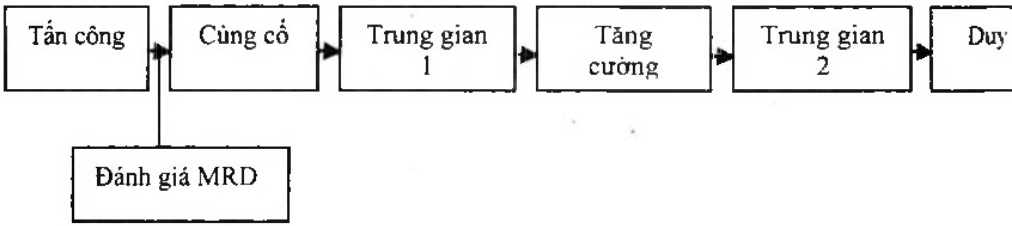
b. Nguy cơ cao

Tủy đồ 5-25% blast ngày 29 và/hoặc MRD ≥ 1% vào ngày 29

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Bạch cầu cấp lympho B nguy cơ trung bình



❖ **Tấn công**

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,8,15 ,22	
Dexamethasone	Uống hoặc TMC	3 mg/m^2 x 2	1-28	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 9 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 4	Có thể thay thế bằng Erwinia (nếu dị ứng L'asparaginase)
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2.99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,8,29	

- Đánh giá đáp ứng tủy: tủy đồ và độ tồn lưu tế bào ác tính (MRD) vào ngày 28-35.

❖ **Củng cố**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75k/µL (sau ngày 36 của giai đoạn tấn công). Có thể ngưng hóa trị khi có nhiễm trùng nặng.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1	
Mercaptopurin	Uống	75 mg/m^2	1-28	
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,8,15	

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

❖ **Trung gian 1**

Bắt đầu khi NEU ≥ 750/μL và PLT ≥ 75 k/μL (sau ngày 29 giai đoạn củng cố).

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,11,21,31,41	
Methotrexate	TTM 15 phút	Bắt đầu 100 mg/m^2, tăng dần mỗi 50 mg/m^2	1,11,21,31,41	
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,31	

❖ **Tăng cường**

Bắt đầu ngày 1 và 29 khi NEU ≥ 750/μL và PLT ≥75 k/uLKhi đã bắt đầu giai đoạn tăng cường, chỉ được phép ngưng hóa trị ngày thứ 29 nếu có ức chế tủy (NEU < 750/μL và PLT <75 k/μL) hoặc khi có nhiễm trùng nặng.

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,8,15	
Doxorubicin	TTM 1 giờ	25 mg/m^2	1,8,15	Có thể thay thế bằng Daunorubicin, Idarubicin
Dexamethasone	Uống hoặc TMC	5 mg/m^2 x 2	1-7,15-21	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 μL/kg x 6-8 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 4	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginas)
Cyclophosphamide	TTM 1 giờ	1000mg/m^2	29	Đa truyền dịch và Mesna giải độc 200 mg/m^2/liều x 4 liều (liều đầu trước Cyclophospham ide 15 phút sau đó mỗi 3 giờ)

Cytarabine	TMC hoặc TDD	75 mg/m^2	29-32,36-39	
Mercaptopurin	Uống	60 mg/m^2	29-42	
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,29	

❖ **Trung gian 2**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥75 k/µL (sau ngày 57 giai đoạn tăng cường).
- Tăng giảm liều giống giai đoạn trung gian 1.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,11,21,31,41	
Methotrexate	TTM 15 phút	Bắt đầu 2/3 liều dung nạp tối đa ở giai đoạn trung gian 1, tăng dần mỗi 50mg/m^2	1,11,21,31,41	
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥9 15 mg	1,31	

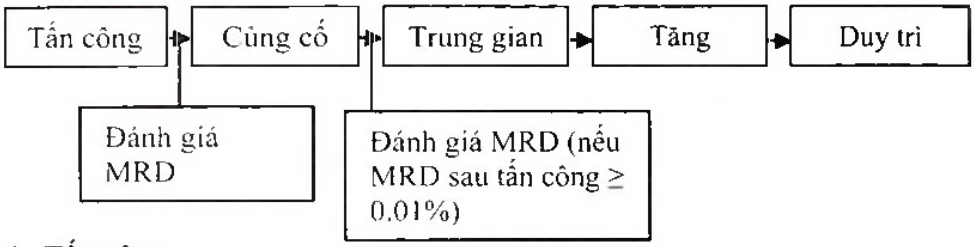
❖ **Duy trì**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL (sau ngày 57 giai đoạn trung gian 2).
- Một chu kì kéo dài 12 tuần. Các chu kì được lặp lại. Tổng thời gian điều trị ở nữ là 2 năm đối với nữ và 3 năm đối với nam tính từ lúc bắt đầu giai đoạn trung gian 1.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,29,57	
Prednisone	Uống	20 mg/m^2 x 2	1-5,29-33,57-61	
Mercaptopurin	Uống	75 mg/m^2	1-84	
Methotrexate	Uống	20 mg/m^2	8,15,22,29,36,43,50, 57,64,71,78	ngưng uống vào tuần tiêm kênh tủy
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1.99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1 (thêm ngày 29 trong 4 chu kỳ đầu)	

https://www.facebook.com/ythuaganthuvienvinhoa

2. Bạch cầu cấp lympho B nguy cơ cao



❖ **Tấn công**

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,8,15,22	
Daunorubicin	TTM 1 giờ	25 mg/m^2	1,8,15,22	Có thể thay thế bằng Doxorubicin, Idarubicin
Prednisone (≥ 10 tuổi)	Uống hoặc TMC	30 mg/m^2 x 2	1-28	Có thể thay thế bằng Methyprednisolone TM liều bằng 4/5 liều Prednisone
Dexamethasone (< 10 tuổi)	Uống hoặc TMC	5 mg/m^2 x 2	1-14	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 9 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 4	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginase)
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,8,29 (thêm ngày 15,22 nếu có CNS)	

https://www.facebook.com/yhuquanmuvienykhoa

- Đánh giá đáp ứng tủy: tủy đồ và độ tồn lưu tế bào ác tính (MRD) vào ngày 29.

❖ **Củng cố**

- Bắt đầu ngày 1 và 29 khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75k/µL (sau ngày 36 của giai đoạn tấn công). Khi đã bắt đầu giai đoạn củng cố, chỉ được phép ngưng hóa trị vào ngày thứ 29 nếu có ức chế tủy (NEU < 750/µL và PLT < 75 k/µL) hoặc khi có nhiễm trùng nặng.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Cyclophosphamide	TTM 1 giờ	1000 mg/m^2	1,29	Đa truyền dịch và Mesna giải độc 200 mg/m^2/liều x 4 liều (liều đầu trước Cyclophosphamide 15 phút sau đó mỗi 3 giờ)
Cytarabine	TMC hoặc TDD	75 mg/m^2	1-4,8-11,29-32,36-39	
Mercaptopurin	Uống	60 mg/m^2	1-14,29-42	
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,8,15,22	
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	15,22,43,50	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 8 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 15 và 43	Có thể thay thế bằng Erwinia

- Đối với bệnh nhân không lui bệnh sau điều trị tấn công (MRD ≥ 0,01%) sẽ làm lại MRD sau giai đoạn củng cố
- Xạ trị tinh hoàn: bệnh nhân có xâm lấn tinh hoàn trước điều trị và vẫn còn bằng chứng xâm lấn tinh hoàn sau điều trị tấn công (sinh thiết nếu nghi ngờ) sẽ được xạ trị tinh hoàn vào giai đoạn củng cố. Liều 2400 cGy chia thành 12 phân liều 200 cGy mỗi ngày.

❖ **Trung gian**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL (sau ngày 57 giai đoạn củng cố). Có thể ngưng hóa trị khi có nhiễm trùng nặng.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,15,29,43	
Methotrexate liều cao	TTM 24 giờ	5000 mg/m^2	1,15,29,43	Đa truyền dịch, kiềm hóa nước tiểu Natribicarbonte,

				giải độc Leucovorin15mg/m^2 bắt đầu sau khi bắt đầu Methotrexate được 36 giờ, chích 12 liều mỗi 6 giờ
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,29	
Mercaptopurin	Uống	25 mg/m^2	1-56	

❖ **Tăng cường**

- Bắt đầu ngày 1 và 29 khi NEU ≥750/µL và PLT ≥75k/µL. Có thể ngưng hóa trị khi có nhiễm trùng nặng.

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienykhoa

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,8,15,43,50	
Doxorubicin	TTM 1 giờ	25 mg/m^2	1,8,15	Có thể thay thế bằng Daunorubicin, Idarubicin
Dexamethasone	Uống hoặc TMC	5 mg/m^2 x 2	1-7, 15-21	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 6-8 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 4 và 43	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginase)
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,29,36	
Cyclophosphamide	TTM 1 giờ	1000 mg/m^2	29	Đa truyền dịch và Mesna giải độc 200 mg/m^2/liều x 4 liều (liều đầu trước Cyclophosphamide 15 phút sau đó mỗi 3 giờ)
Cytarabine	TMC hoặc TDD	75 mg/m^2	29-32,36-39	
Mercaptopurin	Uống	60 mg/m^2	29-42	

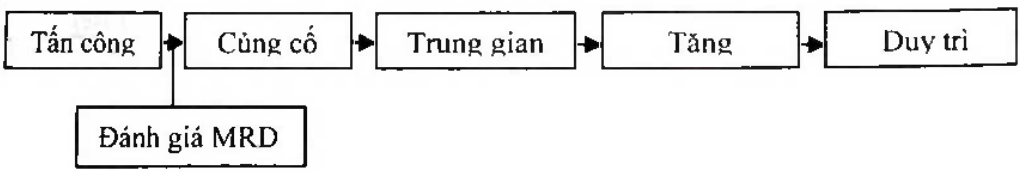
❖ **Duy trì**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL (sau ngày 57 giai đoạn tăng cường).
- Một chu kì kéo dài 12 tuần. Các chu kì được lặp lại. Tổng thời gian điều trị ở nữ là 2 năm đối với nữ và 3 năm đối với nam tính từ lúc bắt đầu giai đoạn trung gian.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,29,57	
Dexamethasone	Uống	3 mg/m^2 x 2	1-5,29-33,57-61	
Mercaptopurin	Uống	75 mg/m^2	1-84	
Methotrexate	Uống	20 mg/m^2	8,15,22, 29,36, 43,50,57,64,71, 78	ngưng uống vào tuần tiêm kênh tủy
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1	

- Xạ trị não: bệnh nhân có xâm lấn thần kinh trung ương sẽ được xạ trị não trong 4 tuần đầu giai đoạn duy trì. Liều 1800cGy chia thành 10 phân liều 180cGy mỗi ngày.

3. Bạch cầu cấp lympho T



❖ **Tấn công**

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,8,15,22	
Daunorubicin	TTM 1 giờ	25 mg/m^2	1,8,15,22	Có thể thay thế bằng Doxorubicin, Idarubicin

https://www.facebook.com/ythuquanymykhoa

Prednisone	Uống	30 mg/m^2 x 2	1-28	Có thể thay thế bằng Methyprednisolone TM liều bằng 4/5 liều Prednisone
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 9 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 4	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginase)
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,8,29	

- Đánh giá đáp ứng tủy: tủy đồ và độ tồn lưu tế bào ác tính (MRD) vào ngày 29

❖ **Củng cố**

- Bắt đầu ngày 1 và 29 khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL (sau ngày 36 của giai đoạn tấn công). Khi đã bắt đầu giai đoạn củng cố, chỉ được phép ngưng hóa trị vào ngày thứ 29 nếu có ức chế tủy (NEU < 750/µL và PLT < 75 k/µL) hoặc khi có nhiễm trùng nặng.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	8,15,22,29 cho HR 1,8 cho CNS 1,8,15,22 cho những bn khác	
Cyclophosphamide	TTM 1 giờ	1000 mg/m^2	1,29	Đa truyền dịch và Mesna giải độc 200 mg/m^2/liều x 4 liều (liều đầu trước Cyclophosphamide 15 phút sau đó mỗi 3 giờ)
Cytarabine	TMC hoặc TDD	75 mg/m^2	1-4,8-11,29-32,36-39	
Mercaptopurin	Uống	60 mg/m^2	1-14,29-42	
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	15,22, 43,50	
IL-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 8 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 15 và 43	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginase)

- Xạ trị tinh hoàn: Bệnh nhân với xâm lấn tinh hoàn còn tồn tại sau kết thúc giai đoạn tấn công sẽ nhận xạ trị vào giai đoạn củng cố (cần thiết phải sinh

thiết tinh hoàn nếu có tổn thương nghi ngờ). Trong 2 tuần đầu của giai đoạn củng cố. Liều 2400 cGy trong 12 phân liều mỗi ngày 200 cGy.

- Xạ trị não: xạ não dự phòng (1200 cGy trong 8 phân liều mỗi ngày) đối với nhóm nguy cơ cao/ trung bình được thực hiện vào tuần 3 và 4 của giai đoạn củng cố. Tiêm kênh tủy được ngưng trong thời gian xạ trị.

❖ **Trung gian**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,11,21,31,41	
Methotrexate	TTM 15 phút	Bắt đầu 100 mg/m^2, tăng dần mỗi 50 mg/m^2	1,11,21,31,41	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 8 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 2 và 22	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginase)
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,31	

❖ **Tăng cường**

- Bắt đầu ngày 1 và 29 khi NEU ≥750/µL và PLT ≥75k/µL. Khi đã bắt đầu giai đoạn tăng cường, chỉ được phép ngưng hóa trị ngày thứ 29 nếu cóức chế tủy (NEU <750/µL và PLT <75k/µL) hoặc khi có nhiễm trùng nặng.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,8,15, 43,50	
Doxorubicin	TTM 1 giờ	25 mg/m^2	1,8,15	Có thể thay thế bằng Daunorubicin, Idarubicin
Dexamethasone	Uống hoặc TMC	5 mg/m^2 x 2	1-7, 15-21	
L-Asparaginase	Tiêm bắp hoặc TTM 1 giờ	6000 µL/kg x 6-8 liều (2-3 liều/tuần)	Từ ngày 4 và 43	Có thể thay thế bằng Erwinia (khi có dị ứng với L'asparaginase)

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1,29, 36	
Cyclophosphamide	TTM 1 giờ	1000 mg/m^2	29	Đa truyền dịch và Mesna giải độc 200 mg/m^2/liều x 4 liều (liều đầu trước Cyclophosphamide 15 phút sau đó mỗi 3 giờ)
Cytarabine	TMC hoặc TDD	75 mg/m^2	29-32,36-39	
Mercaptopurin	Uống	60 mg/m^2	29-42	

- Xạ trị não: xạ trị não điều trịđối với nhóm xâm lấn thần kinh vào ngày 50 của giai đoạn tăng cường. 1800cGy trong 10 phân liều mỗi ngày.

❖ **Duy trì**

- Bắt đầu khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL (sau ngày 57 của giai đoạn tăng cường).
- Một chu kì kéo dài 12 tuần. Các chu kì được lặp lại. Tổng thời gian điều trị ở nữ là 2 năm đối với nữ và 3 năm đối với nam tính từ lúc bắt đầu giai đoạn trung gian.

Thuốc	Đường dùng	Liều lượng	Ngày	Ghi chú
Vincristin	TTM 5 phút	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	1,29,57	
Prednisone	Uống	20 mg/m^2 x 2	1-5,29-33,57-61	
Mercaptopurin	Uống	75 mg/m^2	1-84	
Methotrexate	Uống	20 mg/m^2	8,15,22,29,36,43 ,50,57,64,71,78	ngưng uống vào tuần tiêm kênh tủy
IT Methotrexate	Tiêm kênh tuỷ	Tuổi Liều 1-1,99 8 mg 2-2,99 10 mg 3-8,99 12 mg ≥ 9 15 mg	1	

*** Cách chỉnh liều trong giai đoạn trung gian**

- Xét nghiệm máu trước mỗi đợt Methotrexate.
- Nếu NEU <500/µL và PLT <50k/µL, ngưng hóa trị và xét nghiệm lại sau 4 ngày

https://www.facebook.com/groups/tuyenthuvienykhoa

+ Nếu NEU ≥ 500/µL và PLT ≥ 50k/µL, dùng lại liều Methotrexate trước.
+ Nếu NEU vẫn < 500/µL hoặc PLT < 50k/µL, hóa trị Vincristine, Asparaginase và MTX tiêm kênh tủy (nếu có) và lặp lại xét nghiệm sau 7 ngày. Nếu xét nghiệm máu đủ tiêu chuẩn, giảm 20% liều Methotrexate. Không lặp lại liều Methotrexate đã bỏ. Nếu xét nghiệm vẫn chưa đủ tiêu chuẩn, ngưng hóa trị cho đến khi NEU ≥ 500/µL và PLT ≥ 50k/µL.

- Nếu NEU ≥ 500/µL nhưng < 750/µL và PLT ≥ 50k/µL nhưng < 75 k/µL, dùng liều Methotrexate như trước.
- Nếu NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL, tăng liều Methotrexate thêm 50 mg/m2.

***Cách chỉnh liều trong giai đoạn duy trì**

- Nếu NEU < 500/µL hoặc PLT < 50k/µL → ngưng 6-MP và MTX cho tới khi NEU và PLT phục hồi. Trong lần giảm đầu tiên của NEU hoặc PLT, dùng lại cả 6-MP và MTX liều như trước đó. Từ lần thứ 2 trở đi, ngưng 6-MP và MTX cho đến khi NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75 k/µL, sau đó cho lại 6-MP và MTX với 50% liều trước đó. Tăng dần đến 75% và 100% mỗi 2-4 tuần, giữ NEU ≥ 750/µL và PLT ≥ 75k/µL.
- Khi NEU ≥ 1500/µL trong 3 xét nghiệm máu được làm qua 6 tuần hoặc trong xét nghiệm 2 tháng liên tiếp, tăng lần lượt MTX hoặc 6-MP thêm 25%. Nếu tăng cả 2 thuốc mà không thấy giảm NEU thì xem lại tuân thủ điều trị của bệnh nhân.

IX. THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

- Năm thứ 1: huyết đồ men gan 1-2 tháng cho đến khi bình thường, tủy đồ và tế bào dịch não tủy nếu lâm sàng có chỉ định.
- Năm thứ 2/3/4/5: huyết đồ mỗi 2 tháng/3 tháng/6 tháng/ 6-12 tháng.
- Tái phát:
  + Tái phát tủy đơn độc (tủy đồ blast ≥ 25% bất kể thời điểm nào sau khi đạt lui bệnh).
  + Tái phát ngoài tủy: dịch não tủy có ≥ 5 blast/µL hoặc tái phát tinh hoàn, buồng trứng (nên có kết quả sinh thiết).
  + Tái phát phối hợp: tủy đồ blast ≥ 5% và có tái phát dịch não tủy hoặc tinh hoàn, buồng trứng.
- Tiên lượng:
  + Bạch cầu cấp lympho B nguy cơ trung bình: EFS 6 năm 90%
  + Bạch cầu cấp lympho B nguy cơ cao: EFS 6 năm 75%
  + Bạch cầu cấp lympho T nguy cơ trung bình: EFS 6 năm 85%
  + Bạch cầu cấp lympho T nguy cơ cao: EFS 6 năm 70%

https://www.facebook.com/thuviennhivienthanhoa

BẠCH CẦU CẤP DÒNG TỦY (C92.0) KHÔNG PHẢI M3

I. TỔNG QUAN

Bạch cầu cấp dòng tủy chiếm khoảng 15% bệnh lý ác tính ở trẻ em, 20% tổng số bệnh nhi bị bệnh bạch cầu cấp.

II. LÂM SÀNG

Biểu hiện lâm sàng tương tự bệnh bạch cầu cấp dòng lympho: sốt, mệt mỏi, đau cơ khớp, gan – lách – hạch to, chảy máu. Số ít bệnh nhân có biểu hiện của xâm lấn thần kinh trung ương (nhức đầu, lơ mơ, co giật, liệt các dây thần kinh sọ), hoặc xâm lấn tinh hoàn.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu thường gặp giảm dòng hồng cầu và tiểu cầu, bạch cầu có số lượng bình thường hoặc tăng do có tế bào non trong máu ngoại biên.
- Chức năng đông máu: biểu hiện DIC từ mức độ nhẹ đến nặng trong một vài phân nhóm bạch cầu cấp dòng tủy.
- Các xét nghiệm sinh hóa bao gồm: AST, ALT, ure, creatinin, điện giải đồ, calcium toàn phần, magnesium, phosphorus, acid uric, LDH, đường huyết, albumin và protein toàn phần.
- Chọc dò tủy sống: tế bào ác tính dịch não tủy, sinh hóa.
- Tủy đồ
- Dấu ấn miễn dịch chẩn đoán và phân loại bạch cầu cấp (20CD)
- Dấu ấn miễn dịch đánh giá tồn lưu tế bào ác tính (20CD)
- FISH: t(8;21), t(15;17), 11q23, inv16 hoặc t(16;16) dùng trong chẩn đoán
- PCR: AML1/ETO, PML/RARA, tái sắp xếp gene MLL, dùng trong chẩn đoán hoặc đánh giá tồn lưu

IV. HÓA TRỊ TRÊN BỆNH NHÂN KHÔNG MẮC HỘI CHỨNG DOWN

1. Hóa trị tấn công:

- Giai đoạn AIE:

Ngày	1	2	3	4	5	6	7	8
Cytarabine	■	■	■	■	■	■	■	■
Doxorubicin			■		■		■	
Etoposide						■	■	■

  - Cytarabine: Liều 100 mg/m^2/ngày, truyền liên tục vào ngày 1 và 2.Liều 100 mg/m^2/mỗi 12 giờ, truyền trong 30 phút, vào ngày 3, 4, 5, 6, 7, 8 (12 liều).
  - Doxorubicin: 30mg/m^2/ngày, truyền trong 4 giờ, trong ngày 5 và 7. (Doxorubicin có thể thay thế bằng aunorubicin/Mitoxantron/Idarubicin)
  - Etoposide: 150 mg/m^2/ngày, truyền trong 60 phút, vào ngày 6, 7, và 8.

- Giai đoạn HAM:

https://www.facebook.com/vuotanthuvanykhoa

Ngày	1	2	3	4	5
Cytarabine	■	■	■	■	■
Doxorubicin				■	■

- Cytarabine: Liều cao 3g/m^2/mỗi 12 giờ, truyền trong 3 giờ, vào ngày 1, 2, 3 (6 liều).
- Doxorubicin: 25 mg/m^2/ngày, trong ngày 4 và 5 (Doxorubicin có thể thay thế bằng Daunorubicin/Mitoxantron/Idarubicin)

2. Hóa trị củng cố:

- Giai đoạn AI:

Ngày	0	1	2	3	4	5	6
Cytarabine		■	■	■			
Doxorubicin				■		■	
Triple IT	■						■

- Cytarabine: Liều 500 mg/m^2/ngày, truyền liên tục vào ngày 1, 2 và 3.
- Doxorubicin:18 mg/m^2/ngày, truyền trong 4 giờ, trong ngày 3 và 5. (Doxorubicin có thể thay thế bằng aunorubicin/Mitoxantron/Idarubicin)
- Triple IT: Tiêm kênh tủy 3 thuốc Methotrexate, Cytarabine, Depomedrol

- Giai đoạn HAM:

Ngày	1	2	3	4	5
Cytarabine	■	■	■		
Doxorubicin				■	■

- Cytarabine: Liều cao 1g/m^2/mỗi 12 giờ, truyền trong 3 giờ, vào ngày 1, 2,3 (6 liều).
- Doxorubicin: 25mg/m^2/ngày, trong ngày 4 và 5.

3. *Hóa trị tăng cường* (giai đoạn HAE):

Ngày	1	2	3	4	5
Cytarabine	■	■	■		
Etoposide		■	■	■	■

- Cytarabine: Liều cao 3 g/m^2/mỗi 12 giờ, truyền trong 30 phút, vào ngày 1,2,3 (6 liều).
- Etoposide: 125 mg/m^2/ngày, truyền trong 60 phút, vào ngày 2, 3, 4, 5.

https://www.facebook.com/groups/tuquanthuvienykhoa

V. HÓA TRỊ TRÊN BỆNH NHÂN MẮC HỘI CHỨNG DOWN

Hóa trị tương tự bệnh nhân không mắc hội chứng Down, tuy nhiên có một số điều chỉnh như:

1. Hóa trị tấn công:
   - Giai đoạn AIE: Doxorubin giảm còn 20 mg/m^2 (Doxorubicin có thể thay thế bào Daunorubicin/Mitoxantron/Idarubicin)
   - Không hóa trị giai đoạn HAM
2. Hóa trị củng cố:
   - Giai đoạn AI: Doxorubicin13 mg/m^2 (Doxorubicin có thể thay thế bằng Daunorubicin/Mitoxantron/Idarubicin)
   - Giai đoạn HAM: Doxorubicin 18 mg/m^2 (Doxorubicin có thể thay thế bằng Daunorubicin/Mitoxantron/Idarubicin)
3. Hóa trị tăng cường:
   Giai đoạn HAE
4. Hóa trị duy trì: không có tiêm kênh tủy 4 lần.

VI. ĐIỀU TRỊ BỆNH NHÂN TÁI PHÁT/KHÁNG TRỊ

1. Định nghĩa:
   Bệnh nhân tái phát: được định nghĩa là bệnh nhân đã đạt được lui bệnh sau tấn công, sau đó xuất hiện lại các triệu chứng của bệnh và tủy đồ có số lượng blast > 20% hoặc xuất hiện lại các đột biến gene đã biết.
   Bệnh nhân kháng trị: được định nghĩa bệnh nhân không đạt lui bệnh sau đợt tấn công AIE và HAM.
2. Phác đồ hóa trị:
   Hóa trị Doxo FLAG để đạt được lui bệnh sau đó củng cố 2-3 đợt cytarabin liều cao và dị ghép tế bào gốc. Nếu bệnh nhân không đạt lui bệnh sau Doxo-FLAG thì điều trị giảm nhẹ.

❖ Hóa trị tái tấn công:

Ngày	1	2	3	4	5	6
Fludarabine	■	■	■	■	■	
Cytarabin	■	■	■	■	■	
Doxorubicin	■		■		■	
GCSF						■

- Fludarabine: 15 mg/m^2 mỗi 12 giờ, từ ngày 1-5.
- Cytarabine: Liều 1000 mg/m^2 mỗi 12 giờ, truyền 4h sau kết thúc Fludarabine, từ ngày 1-5.
- Doxorubicin:18 mg/m^2/ngày, truyền trong 1 giờ, trong ngày 1, 3 và 5 (Doxorubicin có thể thay thế bằng Daunorubicin/ Mitoxantron/ Idarubicin).
- GCSF: 5 µg/m^2 tiêm dưới da từ ngày 6 đến khi neutrophil >1000/mm^3 trong 3 ngày liên tiếp.

https://www.facebook.com/thuviennhuvienykhoa

❖ Hóa trị củng cố 1-3:

Ngày	1	2	3	4	5
Cytarabine					

- Cytarabine: Liều cao 3 g/m^2/mỗi 12 giờ, truyền trong 30 phút, vào ngày 1,2,3 (6 liều).
- Dị ghép tế bào gốc: bệnh nhân còn sau khi điều trị củng cố 2-3 đợt cytarabin liều cao sẽ được dị ghép tế bào gốc từ người cho là anh/chị em cùng huyết thống hoặc từ người cho khác huyết thống phù hợp HLA hoặc ghép nửa thuận hợp.

3. Điều trị hỗ trợ:

a. Điều trị sốt giảm bạch cầu hạt:
Điều trị theo phác đồ sốt giảm bạch cầu hạt.

b. Điều trị dự phòng Pneumocystis jirovecii:
Uống kháng sinh Sulfamethoxazole và trimethoprim với liều 150 mg/m^2/ngày, uống 2-3 ngày trong tuần, ngay sau khi hóa trị 14 ngày và đến khi ngưng hóa trị 6 tháng.

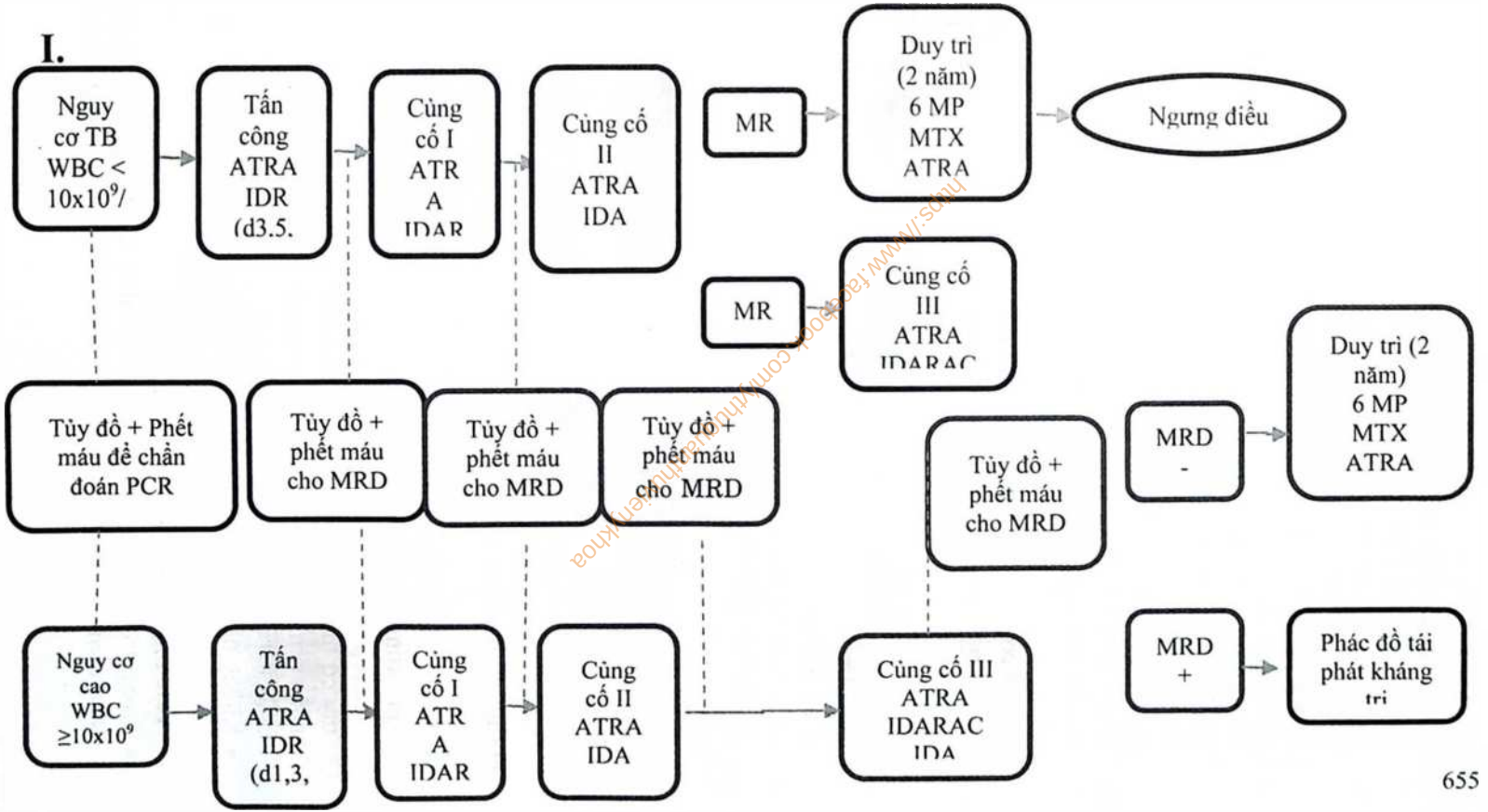
c. Yếu tố tăng trưởng bạch cầu:
Yếu tố tăng trưởng bạch cầu hạt được sử dụng dự phòng trong trường hợp bệnh nhân có tiền sử giảm bạch cầu hạt nặng (Neu < 500/mm^3) và kèm nhiễm trùng nặng ở các giai đoạn điều trị trước.
Ngoài ra, sử dụng trên bệnh nhân có nhiễm trùng nặng (viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiêu hóa nặng) kèm theo giảm bạch cầu hạt nặng (Neutrophil < 500/mm^3) hoặc kéo dài >14 ngày.

d. Truyền chế phẩm máu:
Bệnh nhân nên được truyền máu khi Hb < 7 g/dL và duy trì Hb từ 9-10 g/dL.
Truyền tiểu cầu khi bệnh nhân có tiểu cầu giảm < 30x10^9/L và có dấu hiệu xuất huyết, hoặc khi tiểu cầu < 20x10^9/L.
Nếu bệnh nhân có chỉ định dị ghép tế bào gốc nên được truyền chế phẩm máu qua bộ lọc bạch cầu để giảm nguy cơ thải ghép.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

BẠCH CẦU CẤP DÒNG TỦY M3 (C92.4)

Điều trị cho bệnh nhân bạch cầu cấp tiền tủy bào có PML/RARα (+) và tất cả bệnh nhân nhạy retinoid dưới 21 tuổi (bệnh nhân có kiểu hình APL phải được điều trị bắt đầu theo phác đồ này, nhưng những bệnh nhân thuộc nhóm không có gene nhạy retinoid sau đó cần được điều trị theo phác đồ APL chuẩn của nước đó).



https://www.facebook.com/thuvienyhoc

II. ĐẶC ĐIỂM

- Bạch cầu cấp tiền tủy bào (Acute Promyelocytic Leukemia – APL), phân nhóm M3 theo FAB, có tần xuất khoảng 4 – 8% trên tổng số các bệnh nhi bị bạch cầu cấp dòng tủy. Tuổi trung bình vào khoảng 7-9 tuổi. Bệnh có thể xuất hiện tự nhiên hay thứ phát sau điều trị, tuy nhiên đặc điểm và tiên lượng của 2 thể này là như nhau.
- APL được đặc trưng bởi sự tái sắp xếp của đoạn nhiễm sắc thể 17q21 trong đó có gen mã hóa thụ thể Alpha của Retinoic acid (Retinoic acid Receptor Alpha – RARα), do sự chuyển đoạn t(15;17) (q22;q21). Một số ít trường hợp (< 5%) là do chuyển đoạn t(5;17) (q35;q21), hay t(11;17) (q13;q21). Các đột biến này đều nhạy với điều trị bằng ATRA.

II. HÓA TRỊ TẤN CÔNG

1. Phân nhóm nguy cơ theo số lượng bạch cầu:
   - Nguy cơ chuẩn: WBC < 10 x 10^9/L
   - Nguy cơ cao: WBC cao nhất trước điều trị ≥ 10 x 10^9/L

Giai đoạn tấn công cho nguy cơ chuẩn

Ngày	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	→	30
ATRA	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
IDARUBICIN			■		■		■					

- ATRA 25 mg/m2/ngày chia 2 lần, liên tục trong 30 ngày
- Idarubicin 12 mg/m2 truyền TM trên 1 giờ, ngày 3, 5, 7

Giai đoạn tấn công cho nguy cơ cao

Ngày	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	→	30
ATRA	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
IDARUBICIN	■		■		■							

ATRA 25 mg/m^2/ngày chia 2 lần, liêntụctrong 30 ngày

Idarubicin 12 mg/m^2 truyền TM trên 1 giờ, ngày 1, 3, 5

(12 mg Idarubicin = 30mg Doxorubicin = 45 mg Daunorubicin = 12 mg Mitoxantrone)

- Tủydồ, MRD (lấy mẫu tủy hay máu ngoại biên), PCR PML – RARα được làm trong khoảng 7-14 ngày sau khi ngưng ATRA, và khi hồi phục Neutrophil > 1x10^9/L và tiểu cầu >100x10^9/L. Ở giai đoạn này, hình ảnh tủy có thể không rõ, và không nên ảnh hưởng đến điều trị. Tất cả bệnh nhân nên được chuyển qua hóa trị củng cố 1, bất kể kết quả tủy đồ, gene hoặc tế bào học như thế nào.
- Không nên chọc dò tủy sống ở giai đoạn đầu chẩn đoán vì nguy cơ chảy máu và tỉ lệ xâm lấn thần kinh thấp ở APL.
- ATRA nên sử dụng trong 30 ngày.
- Trong trường hợp suy gan hay bilirubin 21-34 µ/L thì giảm 50% liều Idarubicin. Trường hợp bilirubin > 34 micromol/L ngưng Idarubicin

- Nếu có tổn thương thận kèm creatinin máu từ 100–175 µmol/L, giảm 50% liều Idarubicin. Nếu creatinin >175 mol/L, xem xét điều chỉnh liều Idarubicin tùy trường hợp.

LIỀU ATRA TRONG ĐIỀU TRỊ BẠCH CẦU CẤP DÒNG TỦY 25mg/m²/ngày	
Cân nặng	**Liều ATRA**
11 – 15 kg	10 mg,mỗi ngày
16 – 29 kg	10 mg x 2 lần/ngày
30 – 49 kg	20 mg sáng, 10 mg tối
50 – 69 kg	20 mg x 2 lần/ngày
70 – 90 kg	30 mg sáng, 20 mg tối

2. Điều trị hỗ trợ trong giai đoạn tấn công:

a. Hội chứng ATRA (hội chứng Retinoic acid):

- Triệu chứng: sốt, khó thở, tăng cân, thâm nhiễm phổi, tràn dịch màng phổi, tràn dịch màng tim, kèm theo hoặc không tăng bạch cầu, nặng có thể dẫn đến tử vong.
- Dề phòng ngừa hội chứng ATRA, bệnh nhân có số lượng bạch cầu ≥ $10x10^9$/L được chỉ định tiêm mạch Dexamethasone 5mg/m2/liều mỗi 12 giờ trong 5 ngày hóa trị đầu tiên. Không có chỉ định lọc bạch cầu do nguy cơ xuất huyết nghiêm trọng.

b. Truyền chế phẩm máu:

Bạch cầu cấp M3 thường kèm theo rối loạn đông máu nội mạch, dẫn đến tăng ly giải fibrinogen. Tử vong do xuất huyết sớm xảy ra trong vòng 10–14 ngày khi bắt đầu điều trị. ATRA giúp cải thiện tình trạng ly giải fibrinogen trong vòng 5 - 10 ngày sau khi bắt đầu sử dụng, từ đó làm giảm đáng kể tần xuất tử vong do xuất huyết.

- Trong 10 ngày đầu: truyền tiểu cầu để giữ tiểu cầu > $50x10^9$/L; truyền kết tủa lạnh để điều chỉnh PT, aPTT và giữ Fibrinogen trên 1,5–2 g/dL.
- Sau 10 ngày dùng ATRA, nếu tình trạng đông máu cải thiện thì việc truyền tiểu cầu và kết tủa lạnh tùy theo phác đồ từng nước.
- Không nên sử dụng Heparin và Tranexamic acid.

IIII. HÓA TRỊ CỦNG CỐ

1. Củng cố I dành cho bệnh nhân SR và HR

Ngày	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
ATRA		■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
IDARAC			■	■	■										
MITOXANTRONE					■	■									
ARAC nội tủy	■														

https://www.facebook.com/thuvienyhoc.vn

ATRA 25 mg/m^2/ngày chia 2 lần, liên tục từ ngày 1 - 14
IDARAC(Cytarabine) 1 g/m^2/mỗi 12 giờ, truyền TM trong 3 giờ, ngày 2,3, 4 (6 liều)
MITOXANTRONE 10 mg/m^2/ngày, truyền TM trên 1 giờ, ngày 4, 5
ARA-C nội tủy liều điều chỉnh theo tuổi
- Củng cố I bắt đầu khi BC hạt hồi phục trên 1,0x10^9/L và tiểu cầu trên 100 x10^9/L nhưng không sớm hơn 7 ngày sau khi ngưng ATRA.
- Trường hợp lâm sàng và huyết học không cho phép hóa trị liều cao, khởi đầu trước với ATRA sau đó hóa trị càng sớm càng tốt.
- Nhỏ mắt với prednisolone 0,5% mỗi 2 giờ, trong mỗi đợt hóa trị với IDARAC cho tới 5 ngày sau khi ngưng thuốc.
- Trong trường hợp suy gan hay bilirubin 21- 34 µmol/L thì giảm 50% liều Idarubicin. Trường hợp bilirubin > 34 µmol/L ngưng Idarubicin.
- Nếu suy gan và bilirubin > 60 µmol/L, liều mitoxantrone tối đa là 8 mg/m^2.
- Tủy đồ và MRD được làm sau mỗi giai đoạn củng cố khi tế bào máu hồi phục.

2. Củng cố II dành cho bệnh nhân SR và HR

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienkhoa

Ngày	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
ATRA		■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
IDA		■		■		■									
ARAC nội tủy	■														

ATRA 25 mg/m^2/ngày chia 2 lần, liên tục từ ngày 1 - 14
Idarubicin 5 mg/m^2/ngày, truyền TM trên 1 giờ, ngày 1,3,5
Chú ý: bệnh nhân nguy cơ chuẩn phải có MRD âm tính sau Củng cố II mới qua giai đoạn duy trì. Trường hợp MRD dương tính thì tiếp tục Củng cố III.

3. Củng cố III dành cho bệnh nhân HR

Ngày	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
ATRA		■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■	■
IDARAC		■	■	■											
Idarubicin					■										
ARAC nội tủy	■														

ATRA 25 mg/m^2/ngày chia 2 lần, liên tục từ ngày 1 - 14
IDARAC 1 g/m^2/mỗi 12 giờ, truyền TM trong 3 giờ, ngày 1, 2, 3 (6 liều)

Idarubicin 10 mg/m^2/ngày, truyền TM trên 1 giờ, ngày 4

IV. HÓA TRỊ DUY TRÌ

Tháng	1				2				3				4-6						24
Tuần	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	→	24	25	→	
IT ARAC																			STOP
ATRA																			
6-MP																			
MTX																			

ATRA tiêm kênh tủy: 1 mũi duy nhất vào ngày 1, liều theo tuổi

Tuổi	CYTARABINE
<1	15 mg
1	20 mg
2	25 mg
3+	30 mg

ATRA 25 mg/m^2/ngày, đường uống, chia 2 lần, 14 ngày đầu của mỗi 12 tuần
6-MP (mercaptopurine) 50 mg/m^2/1 lần/ngày, đườnguống
MTX (methotrexate) 25 mg/m^2/1 lần/tuần, đường uống

❖ Điều chỉnh liều 6MP và MTX:

WBC	< 1,5x10^9/L	tạm ngưng thuốc
	1,5-2,5x10^9/L	giảm 50% liều
	2,5-3,5x10^9/L	giữ nguyên liều, nếu Neutrophil <0,5x10^9/l thì tạm ngưng thuốc
		>3,5x10^9/L và Neutrophil > 1x10^9/l, tăng 25% liều
PLT	50-75x10^9/L	giảm 50% liều
	< 50x10^9/L	tạm ngưng thuốc

- MRD phải âm tính trước khi bắt đầu duy trì
- Bắt đầu duy trì khi Neutro ≥ 1x10^9/l, PLT ≥100x10^9/l, và bắt đầu sau khi ngưng ATRA từ 7 ngày trở lên.
- 6-MP nên uống ít nhất sau bữa tối 1 giờ, không uống chung với các sản phẩm từ sữa.
- Cotrimoxazole dự phòng viêm phổi do Pneumocystis carinii nên uống suốt giai đoạn duy trì. Trường hợp trẻ tiếp tục giảm tế bào máu sau khi đã ngưng hóa trị trên 3 tuần thì nên ngưng uống Cotrimoxazole. Chỉ dùng tiếp khi bệnh nhân đã tăng lại liều 6-MP và MTX thích hợp.

https://www.facebook.com/groups/tuquanthuvienykhoa

Diệntích da	Co-trimoxazole	Trimethoprim	Sulphamethoxazole
0,5-0,75 m²	240 mg bd	40 mg bd	200 mg bd
0,76-1 m²	360 mg bd	60 mg bd	300 mg bd
Trên 1 m²	480 mg bd	80 mg bd	400 mg bd

bd: 2 lần/ngày

❖ **MRD trong và sau duy trì**

Tất cả BN nên được kiểm tra tủy đồ và máu mỗi 3 tháng trong suốt giai đoạn duy trì và 1 năm sau khi hoàn tất. XN nên được lấy trước mỗi đợt uống ATRA (đầu mỗi 12 tuần), mẫu phải được gửi trong 24 giờ.

V. ĐIỀU TRỊ TÁI PHÁT/KHÁNG TRỊ

Chiếm tỉ lệ 10 – 20% các trường hợp bạch cầu cấp M3 điều trị với ATRA và ARAC. Trong đó, tái phát tủy thường gặp hơn tái phát thần kinh trung ương.

1. Các định nghĩa

- Tái phát về huyết học: xuất hiện lại tế bào tiền tủy bào > 5% trong tủy xương.
- Tái phát về phân tử: xuất hiện lại đột biến PML – RARα trong 2 lần xét nghiệm liên tiếp ở 2 cơ sở xét nghiệm độc lập.
- Kháng trị: tồn tại kéo dài về mặt hình thái học, tế bào và phân tử của bạch cầu cấp M3 sau điều trị củng cố.

2. Điều trị

- Bệnh nhân bạch cầu cấp dòng tủy M3 tái phát/ kháng trị có số lượng bạch cầu > 10 $x10^9$/L được điều trị với ATO (Arsenic Trioxide) và Gemtuzumab ozogamicin (GO) kết hợp với ít nhất 2 liều Rasburicase vào ngày 1. Liều GO thứ 2 được cho vào ngày thứ 4 nếu bạch cầu không giảm dưới $10x10^9$/l. Các bệnh nhân này cần được theo dõi sát các độc tính của ATO, hội chứng biệt hóa (hội chứng ATRA) và hội chứng ly giải u.

Phác đồ sử dụng ATO

ATO ĐỢT 1	GIAI ĐOẠN ATRA	ATO ĐỢT 2
0,15 mg/kg/ngày trong 50 ngày	ATRA được cho với liều 25 mg/m^2/ngày ngay sau khi hoàn tất ATO đợt 1, kéo dài ít nhất 3 tuần trước khi bắt đầu ATO đợt 2.	0,15 mg/kg/ngày, 5 ngày trong 1 tuần (tổng cộng 25 liều)

- Ghép tế bào gốc được thực hiện tùy theo đáp ứng của bệnh nhân sau hóa trị.

VI. TÁI PHÁT THẦN KINH TRUNG ƯƠNG

Bệnh nhân tái phát thần kinh trung ương được hóa trị toàn thân và nội tủy:

- Tiêm hóa chất vào khoang nội tủy với 3 thuốc được thực hiện mỗi 3 ngày cho đến khi không còn tế bào non trong dịch não tủy.Tiếp theo là 2 đợt tiêm cách mỗi 7 ngày.

Liều thuốc tiêm kênh tủy

TUỔI	METHOTREXATE	HYDROCORTISONE	CYTARABINE
> 1	5 mg	5 mg	15 mg
1	7,5 mg	7.5 mg	20 mg
2	10 mg	10 mg	25 mg
3+	12,5 mg	12,5 mg	30 mg

- Sau khi đạt lui bệnh trong dịch não tủy, hóa trị toàn thân được bắt đầu.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HODGKIN LYMPHOMA (C81)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là loại ung thư ít gặp ở trẻ em, chiếm 40% các loại lymphoma
- Là loại ung thư phổ biến nhất ở trẻ vị thành niên
- Thường gặp ở trẻ nam hơn nữ (tỉ lệ 3:1)
- Tỉ lệ sống 5 năm sau điều trị cao, > 90% ở bệnh nhân giai đoạn I và II, 70% ở bệnh nhân giai đoạn III và IV.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Xét nghiệm chẩn đoán

- Tổng phân tích tế bào máu, chức năng đông máu toàn bộ, AST, ALT, albumin và creatinine huyết tương, LDH, acid uric, định lượng kháng thể (IgA, IgG, IgM), kháng thể VZV, CMV, EBV, HSV, HIV, HCV-PCR (viêm gan A, B, C), toxoplasmosis.
- CT san cổ-ngực-bụng-chậu
- Điện tâm đồ, siêu âm tim
- Giải phẫu bệnh sinh thiết hạch

2. Xét nghiệm đánh giá giai đoạn

- PET-CT scan toàn thân
- Nội soi họng-thanh quản
- Chụp xạ hình xương (nếu không làm PET-CT)
- Sinh thiết tủy

3. Phân giai đoạn bệnh

Giai đoạn	Định nghĩa
I	Xâm lấn 1 vùng hạch hoặc cấu trúc hạch
II	Xâm lấn từ 2 vùng hạch trở lên ở cùng bên cơ hoành
III	Xâm lấn nhiều vùng hạch hoặc cấu trúc hạch ở 2 bên cơ hoành
IV	Xâm lấn ngoài hạch (gan, xương)
Nhóm	
A	Không có bất kỳ triệu chứng nào của nhóm B
B	Có ít nhất 1 trong các triệu chứng sau: - Sụt trên 10% cân nặng không giải thích được trong vòng 6 tháng - Sốt > 38^0C kéo dài không giải thích được - Đổ mồ hôi đêm
E	Xâm lấn 1 cơ quan ngoài hạch tiếp giáp hoặc gần hạch

III. ĐIỀU TRỊ

1. Phân nhóm điều trị

Nhóm	Định nghĩa
TG-1	Bệnh nhân giai đoạn IA/B và IIA
TG-2	Bệnh nhân giai đoạn I_E A/B, II_E A, IIB hoặc IIIA
TG-3	Bệnh nhân giai đoạn II_EB, III_E A/B, IIIB hoặc IVA/B

https://www.facebook.com/ythuongthuctaichinh

2. **Điều trị nhóm TG-1**
Hóa trị 2 đợt theo phác đồ OEPA, sau đó đánh giá đáp ứng bằng PET-CT, xem xét xạ trị nếu cần
3. **Điều trị nhóm TG-2 và TG-3**
Hóa trị 2 đợt theo phác đồ OEPA, sau đó đánh giá đáp ứng bằng PET-CT, hóa trị thêm 2 đợt theo phác đồ COPP (đối với nhóm TG-2), hoặc 4 đợt theo phác đồ COPP (đối với nhóm TG-3), xem xét xạ trị nếu cần.
4. **Phác đồ điều trị**

a. Tiêu chuẩn điều trị:
- Bắt đầu OEPA ngay sau khi hoàn tất đánh giá giai đoạn
- Một số trường hợp hiếm gặp cần nội soi để đánh giá giai đoạn, bắt đầu hóa trị OEPA sau nội soi 5 ngày.
- Sau OEPA đợt đầu tiên (kéo dài 15 ngày), ngưng thuốc từ ngày 16-28, bắt đầu đợt hóa trị tiếp theo vào ngày 29.
- Sau 2 đợt OEPA, đánh giá đáp ứng bằng PET-CT scan, sếp giai đoạn (TG-1, TG-2 hoặc TG-3); ngưng hóa trị hoặc hóa trị thêm 2-4 đợt COPP tùy theo giai đoạn. Mỗi đợt COPP cũng kéo dài trong 15 ngày, cách nhau mỗi 4 tuần.
- Tổng trạng tốt
- WBC > 2000/mm^3
- ANC > 500/mm^3
- PLT > 80000/mm^3
- Không có chống chỉ định với bất kỳ thuốc nào trong phác đồ
- Chỉ ngưng hóa trị khi có nhiễm trùng nặng
- Bệnh nhân nên được đa truyền dịch glucose-saline 2,5-3 L/m^2 da/ngày trong lúc hóa trị
- Để phòng ngừa xuất huyết bàng quang, thêm Mesna mỗi lần dùng Cyclophosphamide.

b. Các phác đồ:

Phác đồ OEPA gồm 4 thuốc:
- Prednisone liều 60 mg/m^2/ngày x 15 ngày (từ ngày 1-15)
- Vincristine liều 1,5 mg/m^2/ngày x 3 ngày (ngày 1, 8 và 15)
- Doxorubicine liều 40 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 15)
- Etoposide liều 125 mg/m^2/ngày x 5 ngày (từ ngày 1-5)

Phác đồ COPP gồm 4 thuốc:
- Prednisone liều 40 mg/m^2/ngày x 15 ngày (từ ngày 1-15)
- Procarbazine 100 mg/m^2/ngày x 15 ngày (từ ngày 1-15)
- Vincristine liều 1,5 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 8)
- Cyclophosphamide liều 500 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 8)

5. **Đánh giá đáp ứng** dựa vào kết quả PET-CT scan sau 2 đợt hóa trị OEPA so với PET-CT ban đầu xem xét có cần xạ trị hay không
6. **Điều trị hỗ trợ**

a. Kháng sinh dự phòng:

https://www.facebook.com/thuquanhuvienykhoa

- Tất cả bệnh nhân cần được cho dự phòng Trimethoprim/Sulfamethoxazol (liều 240 mg x 2 lần/ngày với BSA 0,5-0,75 m^2; liều 360 mg x 2 lần/ngày với BSA 0,76-1 m^2) đường uống 2 lần mỗi tuần trong suốt quá trình hóa-xạ trị, và kéo dài đến 3 tháng sau khi kết thúc hóa-xạ trị.
- Nếu WBC < 1000/mm^3 có thể uống dự phòng Colistin sulfate (liều 100000 E/kg, tối đa 4000000E)

b. Kháng nấm dự phòng:
- Có thể dùng kháng nấm dự phòng theo khuyến cáo trong khi hóa-xạ trị.

7. Các tình huống cấp cứu

a. Khối u lớn ở trung thất:
- Mức độ suy hô hấp do u chèn ép:
  + Độ 0: không có suy hô hấp, không có tắc nghẽn khí quản hoặc phế quản phát hiện trên X-quang/CT scan ngực, không có tắc nghẽn tĩnh mạch
  + Độ 1: lâm sàng không có dấu hiệu suy hô hấp nhưng có tắc nghẽn khí quản hay phế quản trên hình ảnh học
  + Độ 2: thở rít/hoặc tắc nghẽn tĩnh mạch chủ trên
  + Độ 3: khó thở khi nằm
- Chỉ sinh thiết hạch ở những bệnh nhân suy hô hấp độ 1 trở lên với gây tê tại chỗ hay gây mê toàn thân khi phẫu thuật mở ngực nhỏ. Cần thảo luận với bác sĩ gây mê trước khi phẫu thuật rằng bệnh nhân có thể cần thông khí cơ học 1-2 ngày cho đến khi khối u giảm kích thước do hóa trị. Trong tất cả các trường hợp nên cho bệnh nhân uống Prednisone/Prednisolone liều 30-60 mg/m^2 da trong 5-10 ngày trước khi sinh thiết.
- Trong trường hợp suy hô hấp do tràn dịch màng phổi lượng nhiều, dẫn lưu màng phổi với gây tê tại chỗ. Áp dụng tương tự cho trường hợp tràn dịch màng tim.

b. Hội chứng ly giải u:
- Đa truyền dịch 3000 mL/m^2 da/ngày (có thể tăng lên 5000 mL/m^2 da/ngày, tối đa 7000 mL/m^2 da/ngày).
- Lợi tiểu Furosemide 10 mg mỗi 1000 mL dịch truyền. Mỗi 6 giờ đánh giá lại cân bằng dịch xuất-nhập, có thể thêm Furosemide nếu cần.
- Không thêm KCl vào dịch truyền (chỉ thêm khi bệnh nhân có hạ kali máu, cần kiểm tra sát điện giải đồ).
- Kiềm hóa nước tiểu không được khuyến cáo.
- Tất cả các bệnh nhân ly giải u nên được dự phòng Allopurinol. Trong trường hợp tăng acid uric, xem xét Rasburicase.

IV. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

	Thời điểm					
Thủ thuật	Năm thứ nhất Lần tái khám đầu tiên 6 tuần	Năm thứ 2	Năm thứ 3	Năm thứ 4	Năm thứ 5	Năm thứ 6 và sau đó

	sau điều trị					
Khám lâm sàng	4-8x	4-8x	4x	2x	2x	Tùy trường hợp
Huyết đồ, máu lắng	4x	4x	2x	2x	2x	
Chức năng phổi (sau xạ trị trung thất/phổi)	1x	Tùy trường hợp				
Tham vấn bác sĩ xạ trị	1x	1x	1x	1x	1x	
Đánh giá chất lượng cuộc sống	1x	1x	1x	1x	1x	
Siêu âm bụng	4x	4x	2x	2x	2x	
MRI vùng tổn thương	2-4x	1-2x	1-2x	1-2x	1-2x	
CT ngực trong trường hợp tổn thương phổi	2x	1x	Tùy trường hợp			
Siêu âm tuyến giáp, fT4, TSH, TG nếu xạ vùng cổ	1x	1x	1x	1x	1x	
ECG, siêu âm tim		1x			1x	
PET-CT scan	Chỉ làm khi tái phát					

https://www.facebook.com/ythuongantrvietnam

V. ĐIỀU TRỊ TÁI PHÁT

1. Phân nhóm tái phát

Nhóm	Định nghĩa
RG 1	Tái phát từ nhóm TG-1
RG 2	Tái phát từ nhóm TG-2 và TG-3
RG 3	Bệnh tiến triển từ mọi nhóm điều trị

2. Điều trị nhóm RG 1

Hóa trị theo phác đồ IEP, ABVD, phân giai đoạn dựa vào PET-CT scan, lập lại IEP, ABVD và xạ trị.

3. Điều trị nhóm RG 2

Hóa trị theo phác đồ IEP, ABVD, phân giai đoạn dựa vào PET-CT scan:

+ Đáp ứng tương xứng: lập lại IEP, ABVD và xạ trị
+ Đáp ứng không tương xứng: lập lại IEP, ABVD, đánh giá đáp ứng dựa vào PET-CT scan, hóa trị liều cao BEAM và ghép tế bào gốc tự thân ASCT, phân giai đoạn dựa vào PET-CT scan, nếu PET vẫn (+) thì xạ trị.

4. Điều trị nhóm RG 3

Hóa trị theo phác đồ IEP, ABVD, phân giai đoạn dựa vào PET-CT scan, lập lại IEP, ABVD, đánh giá đáp ứng dựa vào PET-CT scan, hóa trị liều cao BEAM và ghép tế bào gốc tự thân ASCT, phân giai đoạn dựa vào PET-CT scan, nếu PET vẫn (+) thì xạ trị.

5. Phác đồ điều trị

a. Tiêu chuẩn điều trị:

- Tổng trạng tốt
- WBC > 2000/mm^3
- ANC > 500/mm^3
- PLT > 80000/mm^3
- Không dị ứng với các thuốc hóa trị

b. Các phác đồ:

Phác đồ IEP gồm 3 thuốc

- Ifosphamide liều 2000 mg/m^2/ngày x 5 ngày (từ ngày 1-5)
- Mesna liều 700 mg/m^2 TTM 15 phút trước liều Ifosphamide đầu tiên
- Mesna liều 2000 mg/m^2/ngày x 7 ngày (từ ngày 1-7, song song với Ifosphamide) kết hợp với đa truyền dịch
- Etoposide liều 125 mg/m^2/ ngày x 5 ngày (từ ngày 1-5)
- Prednisone liều 100 mg/m^2/ngày x 5 ngày (từ ngày 1-5, chia 3 lần mỗi ngày)

Phác đồ ABVD gồm 4 thuốc

- Doxorubicine liều 25 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 15)
- Bleomycin liều 10 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 15)
- Vinblastine liều 6 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 15)
- Dacarbazine liều 375 mg/m^2/ngày x 2 ngày (ngày 1 và 15)

Hóa trị liều cao BEAM và ghép tế bào gốc tự thân ASCT

Thuốc	Liều (mg/m^2 da/ngày)	-7	-6	-5	-4	-3	-2	-1	0
Carmustine (BCNU)	300	x							
Etoposide	200		x	x	x	x			
Cytarabine	400		x	x	x	x			
Melphalan (MEL)	140						x		
SCT									x

https://www.facebook.com/ytuquanthuvienykhoa

❖ **Ghi chú**

- Nếu bệnh nhân có bệnh phổi tắc nghẽn, giảm 1/3 liều BCNU.
- Không dùng BCNU cho trẻ < 5 tuổi.
- Nguồn tế bào gốc lấy từ máu ngoại vi. Tế bào gốc được thu thập sau chu kỳ IEP thứ nhất hoặc thứ 2.
- Bệnh nhân không có nhiễm trùng ít nhất 4 ngày trước khi hóa trị liều cao.
- Ngày 0 là ngày bắt đầu ghép tế bào gốc.

LYMPHOMA (C95)

I. LÂM SÀNG VÀ PHÂN GIAI ĐOẠN (MURPHY)

1. Lâm sàng

- Thường biểu hiện bằng hạch to kéo dài, u trung thất, u bụng, tràn dịch đa màng.
- Dấu hiệu toàn thân: sốt kéo dài, sụt cân...
- Ở giai đoạn diễn tiến có thể giảm 3 dòng, gan, lách, suy thận do hội chứng ly giải u, u chèn ép đường niệu, các biến chứng ngoại khoa như tắc ruột, lồng ruột do u tại đường tiêu hóa.

2. Phân loại

- Giai đoạn I: một nhóm hạch hoặc khối u ngoài hạch loại trừ ở trung thất và ổ bụng
- Giai đoạn II:
  + Một khối u ngoài hạch kèm hạch vùng, hoặc
  + Hai hoặc nhiều nhóm hạch cùng một bên cơ hoành, hoặc
  + Hai khối u ngoài hạch cùng một bên cơ hoành (có hoặc không có hạch vùng)
  + Xâm lấn đường tiêu hóa mà có khả năng phẫu thuật
- Giai đoạn III:
  + Hai khối u ngoài hạch ở 2 bên cơ hoành, hoặc hai nhóm hạch ở 2 bên cơ hoành, hoặc
  + Có khối u ở lồng ngực (phổi, màng phổi, trung thất, tuyến ức) hoặc khối u ở trong ổ bụng xâm lấn lan rộng hoặc khối u ở cạnh cột sống hoặc ngoài màng cứng (bất kể vị trí của những khối u khác)
- Giai đoạn IV: Xâm lấn tủy và/hoặc xâm lấn hệ thần kinh trung ương

II. XÉT NGHIỆM ĐÁNH GIÁ GIAI ĐOẠN VÀ CHUẨN BỊ HÓA TRỊ

- CT scan ngực bụng, MRI sọ não (nghi ngờ xâm lấn não)
- Tủy đồ/sinh thiết tủy 2 bên
- Dấu ấn miễn dịch tế bào chẩn đoán phân loại lymphoma (20CD) (tủy xương, dịch não tủy, dịch màng phổi, hạch)
- Chọc dò dịch não tủy tìm tế bào ác tính
- Giải phẫu bệnh, hóa mô miễn dịch u phân loại
- Chức năng gan, LDH, Acid uric, ion đồ, chức năng thận
- Siêu âm tim, ECG
- HBsAg, Anti HCV, test nhanh B20

IIII. ĐÁNH GIÁ LUI BỆNH

- Lui bệnh hoàn toàn: Tất cả vị trí được khảo sát/vị trí u ban đầu đều mất hẳn u (trừ xương),
  + Tổn thường còn lại được sinh thiết và cho thấy không còn tế bào u.
  + U nhỏ còn sót lại nếu không thể phẫu thuật KHI những vị trí khác của u biến mất hoàn toàn.

http://www.facebook.com/tailieuykhoa

- Còn sót u (persitent disease): Khối u còn sót lại còn tế bào u qua sinh thiết. Những khối u còn lại cần được sinh thiết rộng hoặc cắt bỏ hoàn toàn để xác định lui bệnh về mặt tế bào.
- Bệnh tiến triển:
  + Khối u tăng hơn 25% (được tính theo hai đường kính lớn nhất của u)
  + Xuất hiện tổn thương mới
  + Xuất hiện hoặc tái xuất hiện blast trong tủy xương hoặc trong dịch não tủy

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

PHÁC ĐỒ LMB

I. CHỈ ĐỊNH

- Burkitt lymphoma/leukemia
- Lymphoma tế bào to lan tỏa dòng B

II. PHÂN NHÓM ĐIỀU TRỊ

- Nhóm A: giai đoạn I cắt trọn, u trong ổ bụng giai đoạn II cắt trọn
- Nhóm B: tất cả những ca không phù hợp nhóm A hoặc nhóm C
- Nhóm C: có xâm lấn tủy > 25% và/hoặc có xâm lấn thần kinh trung ương
  + Hiện diện của tế bào blast type L3 trong dịch não tủy
  + Liệt một hoặc nhiều dây thần kinh sọ không giải thích được là do khối u ngoài sọ
  + Triệu chứng chèn ép tủy sống; khối u trong não; xâm lấn trong sọ cạnh màng não hoặc/và tủy sống

III. SƠ ĐỒ ĐIỀU TRỊ

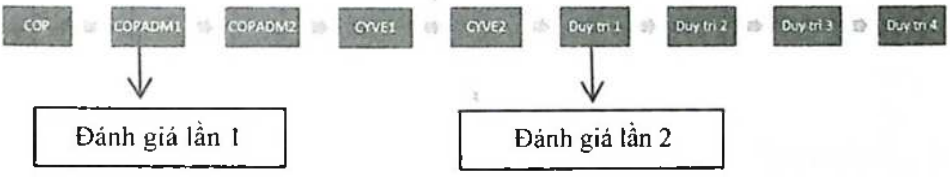
Nhóm A : COPAD→COPAD

Nhóm B: 5 đợt

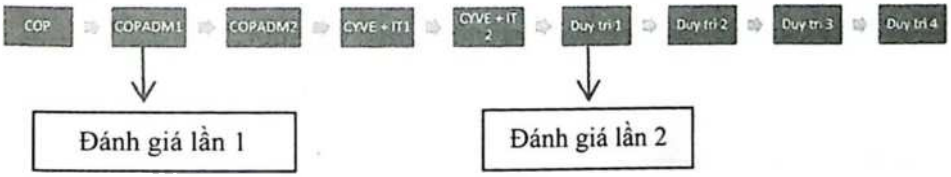
https://www.facebook.com/ythuquantrienykhoa

- Nếu đánh giá ngày 7 của COP không đáp ứng thì chuyển sang nhóm C3
- Nếu còn tế bào u sau CYM1 chuyển sang nhóm C3 bắt đầu từ block CYVE

Nhóm C1: Không có xâm lấn thần kinh trung ương (9 đợt)



Nhóm C3: có xâm lấn thần kinh trung ương (9 đợt)



IV. ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG VÀ LUI BỆNH

Đánh giá đáp ứng sau COP: không đáp ứng khi:

- Khối u giảm <20% kích thước (tính bằng 2 đường kính lớn nhất đo được của những khối u)
- Số lượng tế bào blast L3 giảm ít hơn 20% trong tủy xương hoặc trong dịch não tủy
- Khối u không thay đổi kích thước, tiến triển thêm, u nhỏ đi sau đó tiến triển lại.

V. PHẪU THUẬT SAU ĐIỀU TRỊ

Trong trường hợp u còn sót lại sau CYM1 với nhóm B, và CYVE2 cho nhóm C, cần phải có kết quả giải phẫu bệnh của tổn thương. Nếu tổn thương cho thấy xơ hóa hoặc hoại tử, bệnh nhân được coi là lui bệnh. Nếu mô sót lại chuyển sang Group C3, bệnh nhân đang Group C3 thì coi là thất bại.

NHÓM A

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	■					■	
Endoxan	● ●	● ●	● ●				
Doxorubicin	▲						

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

- Vincristin : 2 mg/m²
- Endoxan : 500 mg/m²/ngày chia 2
- Adriamycin (Doxorubicin) : 60mg/m² hoặc daunorubicine, idarubicine liều tương đương

NHÓM B

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *
Vincristine	■						
Endoxan	●						
IT	√						

Prephase: COP

- Endoxan: 300 mg/m²
- Vincristine: 1 mg/m²
- IT (methotrexate, depomedrol): liều tùy thuộc vào tuổi

	Tuổi (tháng)	Methotrexate	Depomedrol	Cytarabine
Tiêm kênh tủy áp dụng các giai đoạn	≤12	8	5	15
	13-24	10	5	20
	25-36	12	5	25
	>36	15	10	30

Đánh giá ngày 7 nếu không đáp ứng chuyển sang điều trị Group C3

COPADM1và2

Ngày	1	2	3	4	5	6
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *	
Vincristine	■					
Methotrexate HD	Δ					
Acid folinic		♦♦♦♦	♦♦♦♦	♦♦♦♦		
Endoxan		● ●	● ●	● ●		
Doxorubicin		▲				
MTX + HC IT		√				√

https://www.facebook.com/ythuquanthuyenykhoa

- Vincristine: 2mg/m²
- Methotrexate HD: 3g/m²
- Endoxan: 250mg/m²/liều mỗi 12 giờ
- Adriamycine (doxorubicin) 60mg/m² hoặc Daunorubicine, Idarubicine liều tương đương

CYM1và2

Bắt đầu điều trị củng cố khi huyết học hồi phục (Neu > 1000, TC > 100.000)

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
HD Methotrexate	Δ						
Acid folinic		♦♦♦♦	♦♦♦♦	♦♦♦♦			
Cytarabine		▬▬▬▬	▬▬▬▬	▬▬▬▬	▬▬▬▬	▬▬▬▬	▬▬▬▶
IT MTX + HC		√					
IT CYT + HC							√

- Methotrexate HD: 3g/m²
- Cytarabine: 100mg/m²/ngày

NHÓM C1 CNS (-)
Prephase COP

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *	* *	* *
Vincristine	■						
Endoxan	●						
Triple IT	√		√		√		
Acid folinic		♦ ♦		♦ ♦			

- Endoxan: 300mg/m²
- Vincristine: 1mg/m²
- Triple IT: liều phụ thuộc vào tuổi.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

COPADM 1,2 (C1)

Ngày	1	2	3	4	5	6
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *	
Vincristine	■					
Methotrexate HD	Δ					
Acid folinic		♦♦♦♦	♦♦♦♦	♦♦♦♦		
Endoxan		● ●	● ●	● ●		
Doxorubicin		▲				
Triple IT		√		√		√

- Vincristine: 2 mg/m²
- Predniso (lo)ne 60 mg/m²
- Méthotrexate 8 g/m² truyền trong 4 giờ,
- Acide folinic: 15 mg/m²/liều/6 giờ,
  Endoxan: 250 mg/m²/liềutruyền /12 giờ
- Adriamycine (doxorubicin): 60 mg/m² hoặc daunorubicine, idarubicine liều tương đương

CYVE 1và2 (C1)

Ngày	1	2	3	4	5	6
Cytarabine truyền liên tục	□	□	□	□	□	
Cytarabine HD		3	3	3	3	
etoposide		◊	◊	◊	◊	

- Cytarabine truyền liên tục: 50mg/m²
- Cytarabine HD: 3g/m² truyền 3 giờ
- Etoposide 200mg/m² truyền 2 giờ

Điều trị duy trì 1 (C1)

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	■						
Methotrexate HD	Δ						
Acid folinic		♦♦♦♦	♦♦♦♦	♦♦♦♦			
Endoxan		●	●				
Doxorubicin		▲					
Triple IT		√					

- Vincristine: 2 mg/m²
- Predniso(lo)ne: 60 mg/m²
- Méthotrexate HD: 8 g/m² truyền 4 giờ
- Acide folinic: 15 mg/m²/liều/ 6 giờ GỒM 12 liều.
- Endoxan: 500 mg/m²/liềutruyền 30 phút
- Adriamycine (doxorubicin): 60 mg/m² truyền trong 6 giờ hoặc daunorubicine, idarubicine liều tương đương
- TripleIT : theo tuổi, ngày 2.

https://www.facebook.com/ythuquanluyienykhoa

Điều trị duy trì 2-4 (C1)

Duy trì 2

Ngày	1	2	3	4	5
ARA C dưới da	□□	□□	□□	□□	□□
VP 16	◊	◊	◊		

- Cytarabine: 50 mg/m² tiêm dưới da/12 giờ
- VP16: 150 mg/m² truyền trong 90 phút

Duy trì 3

Ngày	1	2	3	4	5	6	7
Prednisone	* *	* *	* *	* *	* *		
Vincristine	■						
Endoxan	●	●					
Doxorubicin	▲						

- Vincristine: 2 mg/m² TMC
- Predniso(lo)ne: 60 mg/m²/ngày
- Endoxan: 500 mg/m²/ngày, TTM 30 phút
- Adriamycine (doxorubicin): 60 mg/m² truyền 6 giờ

Duy trì 4

Ngày	1	2	3	4	5
ARA C dưới da	□□	□□	□□	□□	□□
VP 16	◊	◊	◊		

- Cytarabine: 50 mg/m² tiêm dưới da /12 giờ
- VP16: 150 mg/m2 truyền trong 90 phút,

NHÓM C3 CNS (+)
Prephase COP

Tương tự COP C1

Điều trị tấn công COPADM 1,2 (C3)

Tương tự nhóm C1 chỉ trừ -Méthotrexate 8g/m² truyền trong 24 giờ

Điều trị củng cố CYVE + IT 1và2 (C3)

CYVE bắt đầu ngay sau khi huyết học hồi phục (Neu > 1000, TC > 100 000) và không được trước ngày 16 của COPADM 2.**CYVE + IT 1**

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienyhoa

Ngày	1	2	3	4	5
IT (MTX + HC)	√				
Ara C truyền liên tục	□	□	□	□	□
HD Ara C		3	3	3	3
VP 16		◊	◊	◊	◊

- Cytarabine 50 mg/m² truyền liên tục trong 12 giờ
- Cytarabine HD: 3 g/m² truyền trong 3 giờ
- VP16: 200 mg/m² truyền trong 2 giờ
- Methotrexate HD: 8 g/m² truyền 24 giờ
- Acide folinic: 15 mg/m²/liều/6 giờ
- Etoposide: 150 mg/m² truyền 90 phút

	(18)	(19)	(20)	(21)
Triple IT	√			
HD methotrexate	Δ24			
Acid folinic		♦♦♦♦	♦♦♦♦	♦♦♦♦

CYVE + IT 2

Đánh giá đáp ứng được thực hiện ngay sau CYVE + IT 2

Điều trị duy trì 1 (C3)

Điều trị duy trì 1 bắt đầu ngay sau khi huyết học hồi phục (Neu > 1000, TC > 100 000)

Tương tự nhóm C1 chỉ trừ -Méthotrexate 8g/m² truyền trong 24 giờ,

Điều trị duy trì 2-4 (C3)

Tương tự nhóm C1

A. PHÁC ĐỒ ALCL 99

I. CHỈ ĐỊNH

Lymphoma thoái sản tế bào lớn (anaplastic large cell lymphoma ALCL) không xâm lấn thần kinh.

II. PHÂN NHÓM NGUY CƠ

- Nguy cơ thấp (LR): tổn thương có thể cắt trọn
- Nguy cơ chuẩn: vị trí tổn thương không bao gồm da (không thể cắt trọn> 5cm), trung thất, gan, lách, phổi
- Nguy cơ cao: không thuộc nhóm nguy cơ thấp, trung bình

III. SƠ ĐỒ ĐIỀU TRỊ

Nhóm nguy cơ thấp: P→A1→B1→A2

Nhóm nguy cơ chuẩn

P→AM1→ BM1→AM2→BM2→AM3→BM3

Đánh giá ban đầu sau P, đánh giá lui bệnh sau BM3

Nhóm nguy cơ cao

P→AM1→ BM1→AM2→BM2→AM3→BM3

Đánh giá ban đầu sau P, lần 2 sau AM1, đánh giá lui bệnh sau BM3. Nếu không đạt lui bệnh duy trì vincristine/vinblastine chích mỗi tuần trong 1 năm

https://www.facebook.com/groups/tuvienykhoa

Pre phase (P) cho các nhóm

Ngày	1	2	3	4	5
Dexamethasone	* *	* *	* *	* *	* *
Endoxan	●				
Triple IT	√				

- Dexamethasone 10mg/m^2
- Endoxan: 200mg/m^2 truyền 1 giờ

Tiêm kênh tủy áp dụng các giai đoạn	Tuổi (tháng)	Methotrexate	depomedrol	Cytarabine
	≤ 12	6	5	15
	13-24	8	5	20
	25-36	10	5	25
	> 36	12	10	30

https://www.facebook.com/ynuquanthuvienykhoa

Giai đoạn A1, A2

Ngày	1	2	3	4	5
Dexamethasone	* *	* *	* *	* *	* *
Methotrexate	Δ24				
Ifosfamide	■	■	■	■	■
Cytarabine				●●	●●
Etoposide				x	x
Triple IT	√				

- Dexamethasone 10 mg/m2
- Cytarabine: 150 mg/m^2 truyền 1g mỗi 12 giờ
- Etoposide: 100 mg/m^2 truyền trong 2 giờ
- Methotrexate HD: 1g/m^2 truyền 24 giờ
- Acide folinic: 15 mg/m^2/liều/6 giờ
- Ifosfamide 800 mg/m^2 truyền 60 phút

Giai đoạn B1

Ngày	1	2	3	4	5
Dexamethasone	* *	* *	* *	* *	* *
Methotrexate	Δ24				
Endoxan	■	■	■	■	■
Doxorubicine				x	x
Triple IT	√				

- Methotrexate HD: 1 g/m² truyền 24 giờ
- Acide folinic: 15 mg/m²/liều/6 giờ
- Doxorubicine 25 mg/m² da truyền 1 giờ
- Endoxan 200 mg/m² truyền 1giờ

Giai đoạn AM1, AM2, AM3

Ngày	1	2	3	4	5
Dexamethasone	* *	* *	* *	* *	* *
Methotrexate	Δ24				
Ifosfamide	■	■	■	■	■
Cytarabine				x x	x x
Etoposide				●	●

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Méthotrexate HD: 1 g/m² truyền 24 giờ
- Acide folinic: 15 mg/m²/liều/ 6 giờ
- Ifosfamide: 800 mg/m² da truyền 1 giờ
- Etoposide: 100 mg/m² truyền 1 giờ
- Cytarabine: 150 mg/m² truyền 1 giờ mỗi 12 giờ

Giai đoạn BM1, BM2, BM3

NGÀY	1	2	3	4	5
DEXAMETHASONE	* *	* *	* *	* *	* *
METHOTREXATE	Δ24				
ENDOXAN	■	■	■	■	■
DOXORUBICINE				X	X

- Methotrexate HD: 1 g/m² truyền 24 giờ
- Acide folinic: 15 mg/m²/liều/6 giờ
- Doxorubicine: 25 mg/m² da truyền 1 giờ
- Endoxan: 200 mg/m² truyền 1giờ

B. ĐIỀU TRỊ TÁI PHÁT/KHÁNG TRỊ

I. CHỈ ĐỊNH

Tất cả bệnh nhân có chẩn đoán lymphoma.

II. SƠ ĐỒ ĐIỀU TRỊ

Hóa trị bằng phác đồ ICE/R-ICE (với lymphoma dòng B CD20 dương) 2-4 đợt → Huy động tế bào gốc → ghép tế bào gốc tự thân hoặc dị ghép tế bào gốc.

III. PHÁC ĐỒ ĐIỀU TRỊ

1. R-ICE

Ngày	1	2	3	4	5	6	10	17
*Rituximab 375 mg/m^2	*		*					
Ifosphamide 3000 mg/m^2 TTM 2 giờ			Δ	Δ	Δ			
Etoposide 100 mg/m^2 TTM 1 giờ			■	■	■			
Carboplatin 635 mg/m^2 TTM 1 giờ			x					
$Tiêm kênh tủy (MTX và cytarabin)			và				và	và
%GCSF 5 µg/m^2						#		

- *Rituximab điều trị vào ngày 1 và 3 của chu kì 1 và 2, chu kì 3,4 chỉ điều trị vào ngày 1
- $ Tiêm kênh tủy liều phụ thuộc vào tuổi (Unitrexate và Cytarabine: 0-2 tuổi: 8 mg và 16 mg, 2-3 tuổi: 10 mg và 20 mg, 3-9 tuổi: 12 mg và 24 mg, > 9 tuổi: 15 mg và 30 mg) và tiêm vào ngày 3,10,17 của chu kì 1, 2
- % GCSF được tiêm từ ngày 6 đến khi neutrophil >1000 trong 3 ngày liên tiếp.
- Mesna được dùng chung với Ifosphamide để tránh xuất huyết bàng quang.

2. ICE

Ngày	1	2	3	4	5	6	10	17
Ifosphamide 3000 mg/m^2 TTM 2 giờ			Δ	Δ	Δ			
Etoposide 100 mg/m^2 TTM 1 giờ			■	■	■			
Carboplatin 635 mg/m^2 TTM 1 giờ			x					
$Tiêm kênh tủy (MTX và cytarabin)			và				và	và
%GCSF 5 µg/m^2						#		

https://www.facebook.com/ythuquanthuongmaiu

- Tiêm kênh tủy liều phụ thuộc vào tuổi (Unitrexate và Cytarabine: 0-2 tuổi: 8 mg và 16 mg, 2-3 tuổi: 10 mg và 20 mg, 3-9 tuổi: 12 mg và 24 mg, >9 tuổi: 15 mg và 30 mg) và tiêm vào ngày 3, 10, 17 của chu kì 1, 2
- % GCSF được tiêm từ ngày 6 đến khi neutrophil >1000 trong 3 ngày liên tiếp.
- Mesna được dùng chung với Ifosphamide để tránh xuất huyết bàng quang.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ

I. ĐIỀU TRỊ SỐT GIẢM BẠCH CẦU HẠT

Điều trị theo phác đồ sốt giảm bạch cầu hạt.

II. ĐIỀU TRỊ DỰ PHÒNG PNEUMOCYSTIS JIROVECII

Uống kháng sinh Sulfamethoxazole và trimethoprim với liều 150 mg/m^2/ngày, uống 2-3 ngày trong tuần, ngay sau khi hóa trị 14 ngày và đến khi ngưng hóa trị 6 tháng.

III. YẾU TỐ TĂNG TRƯỞNG BẠCH CẦU

1. Phác đồ LMB

- Được sử dụng dự phòng sau kết thúc điều trị hóa trị 24 giờ của giai đoạn điều trị COPADM và CYVE. Ngoài ra, những giai đoạn khác sử dụng khi có nhiễm trùng nặng (viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiêu hóa nặng) kèm theo giảm bạch cầu hạt nặng (Neutrophil < 500/mm^3) hoặc kéo dài >14 ngày.
- Sử dụng liều 5µg/kg đến khi neutrophil >1000/mm^3 liên tục trong 3 ngày

2. Phác đồ ALCL

- Yếu tố tăng trưởng bạch cầu hạt được sử dụng dự phòng trong trường hợp bệnh nhân có tiền sử giảm bạch cầu hạt nặng (Neu < 500/mm^3) và kèm nhiễm trùng nặng ở các giai đoạn điều trị trước.
- Ngoài ra, sử dụng trên bệnh nhân có nhiễm trùng nặng (viêm phổi, nhiễm trùng huyết, nhiễm trùng tiêu hóa nặng) kèm theo giảm bạch cầu hạt nặng (Neutrophil < 500/mm^3) hoặc kéo dài > 14 ngày.

IV. TRUYỀN CHẾ PHẨM MÁU

- Bệnh nhân nên được truyền máu khi Hb < 7 g/dL và duy trì Hb từ 9-10 g/L.
- Truyền tiểu cầu khi bệnh nhân có tiểu cầu giảm < $30x10^9$/L và có dấu hiệu xuất huyết, hoặc khi tiểu cầu < $20x10^9$/L.
- Nếu bệnh nhân có chỉ định dị ghép tế bào gốc nên được truyền chế phẩm máu qua bộ lọc bạch cầu để giảm nguy cơ thải ghép.

SỐT GIẢM BẠCH CẦU HẠT (D70)

I. ĐỊNH NGHĨA

Định nghĩa sốt giảm bạch cầu hạt trong phác đồ chỉ là các tiêu chuẩn tổng quát giúp bác sĩ phát hiện những bệnh nhân cần được sử dụng kháng sinh. Tuy nhiên định nghĩa này không cứng nhắc, việc quyết định sử dụng kháng sinh phụ thuộc vào tình trạng lâm sàng của bệnh nhân ngay cả khi bệnh nhân không thỏa các tiêu chuẩn.

a) Sốt:

Sốt được định nghĩa là 1 lần đo nhiệt độ ở nách $\geq 38^0$C hoặc nhiệt độ $\geq$ $37,8^0$C kéo dài trên 1 giờ.

b) Giảm bạch cầu hạt:

Giảm bạch cầu hạt được định nghĩa là khi bạch cầu hạt tuyệt đối $\leq$500 tế bào/mm^3 hoặc bạch cầu hạt tuyệt đối dự đoán sẽ $\leq$500 tế bào/mm^3 trong vòng 48 giờ tới.

II. LÂM SÀNG

Khám lâm sàng cần tập trung vào tìm vị trí nhiễm trùng của bệnh nhân, các vị trí nhiễm trùng thường gặp:

- Vị trí chích vein
- Catheter ngoại biên hoặc trung ương
- Hầu họng, xoang, chân răng
- Hậu môn
- Phổi
- Vị trí làm tủyđồ

Tuy nhiên do tình trạng giảm bạch cầu hạt vị trí nhiễm trùng ban đầu có thể khó phát hiện hoặc không có tìm được vị trí nhiễm trùng (tỷ lệ không tìm được vị trí nhiễm trùng là khoảng 40%).

https://www.facebook.com/ythuquanysinhykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu
- Sinh hóa: chức năng gan, thận, bilirubin, điện giải đồ, CRP
- Tổng phân tích nước tiểu
- Cấy máu 2 vị trí (1 trung ương, 1 ngoại vi hoặc 2 ngoại vi)
- Cấy tại các vị trí nhiễm trùng tìm được
- Cấy nước tiểu nếu bệnh nhân có triệu chứng đường tiểu hoặc bệnh nhân có sonde tiểu hoặc bất thường tổng phân tích nước tiểu
- Chọc dò tủy sống và cấy khi bệnh nhân có triệu chứng viêm màng não
- Cấy đàm khi bệnh nhân ho có đàm. Cấy dịch rửa phế quản khi bệnh nhân có tổn thương thâm nhiễm phổi mà không rõ nguyên nhân.
- X-quang phổi thẳng nếu bệnh nhân có triệu chứng hô hấp
- CT-scan ngực khi bệnh nhân có triệu chứng viêm phổi nhưng X-quang bình thường hoặc nếu bệnh nhân sốt hơn 4 ngày mặc dù đã sử dụng kháng sinh phổ rộng

- CT-scan xoang khi bệnh nhân có triệu chứng gợi ý
- Sinh thiết da nếu bệnh nhân biểu hiện sang thương da
- Galactomannan được thực hiện khi nghi ngờ nhiễm nấm (cần làm lập lại nhiều lần do độ nhạy không cao)
- Xét nghiệm phân tìm độc tố của Clostridium difficile

IV. ĐIỀU TRỊ

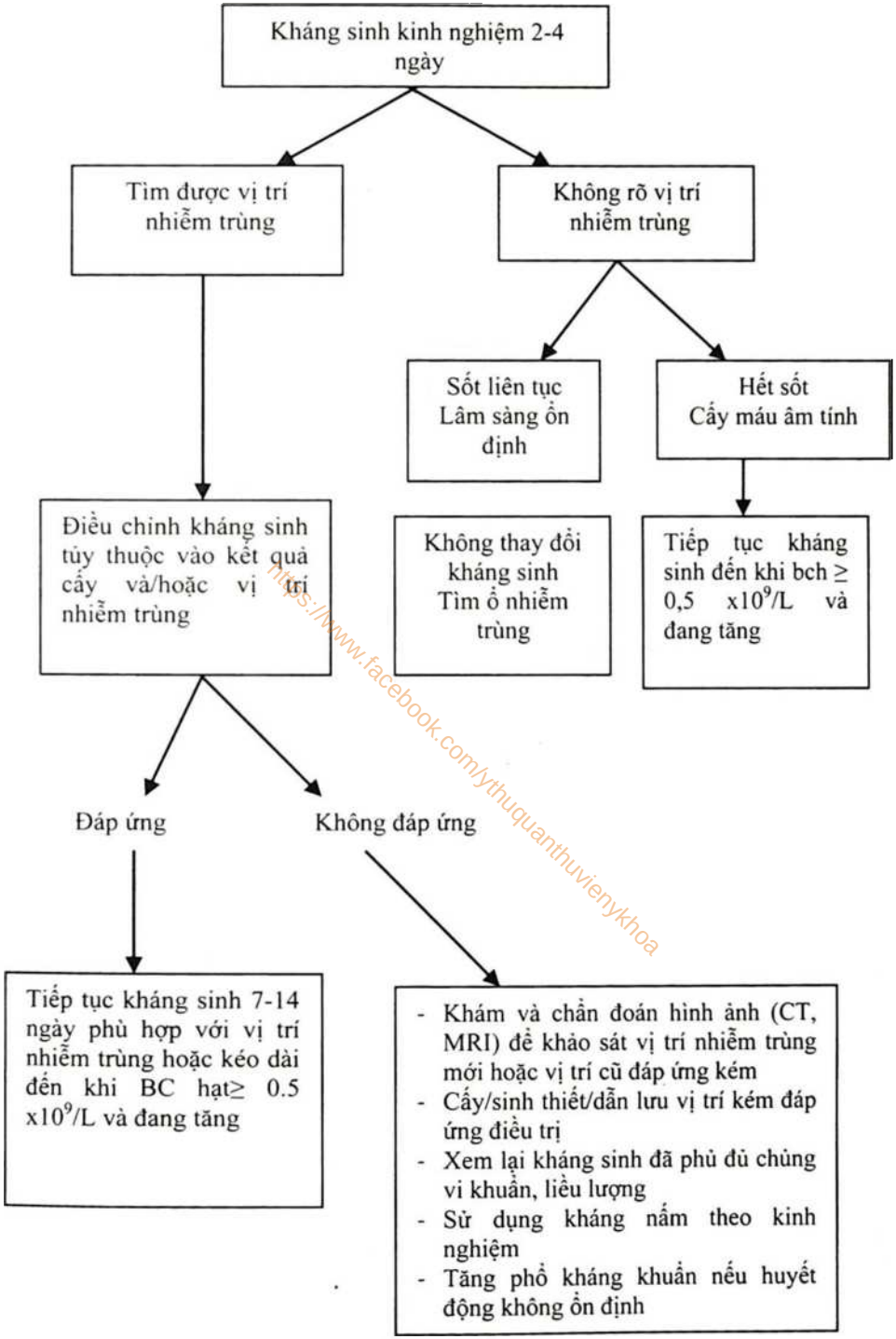
1. Khuyến cáo tổng quát

- Bệnh nhân sốt giảm bạch cầu hạt cần nhập viện điều trị kháng sinh tĩnh mạch.
- Kháng sinh theo kinh nghiệm cần có hoạt tính chống pseudomonas như Cefepim, Piperacillin-tazobactam, Carbapenem (Meropenem/Imipenem). Kháng sinh kết hợp (aminoglycosides, fluoroquinolone, và/hoặc vancomycin) có thể dùng khởi đầu khi bệnh nhân có biến chứng nhiễm trùng (hạ huyết áp, viêm phổi), hoặc nếu nghi ngờ/chứng minh có nhiễm vi khuẩn kháng thuốc.
- Vancomycin nên được chỉ định giới hạn ở một số tình trạng lâm sàng nhất định: nhiễm trùng catheter, nhiễm trùng da mô mềm, viêm phổi, huyết động không ổn định, hoặc có kết quả cấy máu vi khuẩn Gram dương mặc dù chưa có kết quả kháng sinh đồ.

2. Điều chỉnh kháng sinh sau 2-4 ngày còn sốt

Điều chỉnh kháng sinh sau 2-4 ngày còn sốt theo hướng dẫn sau:

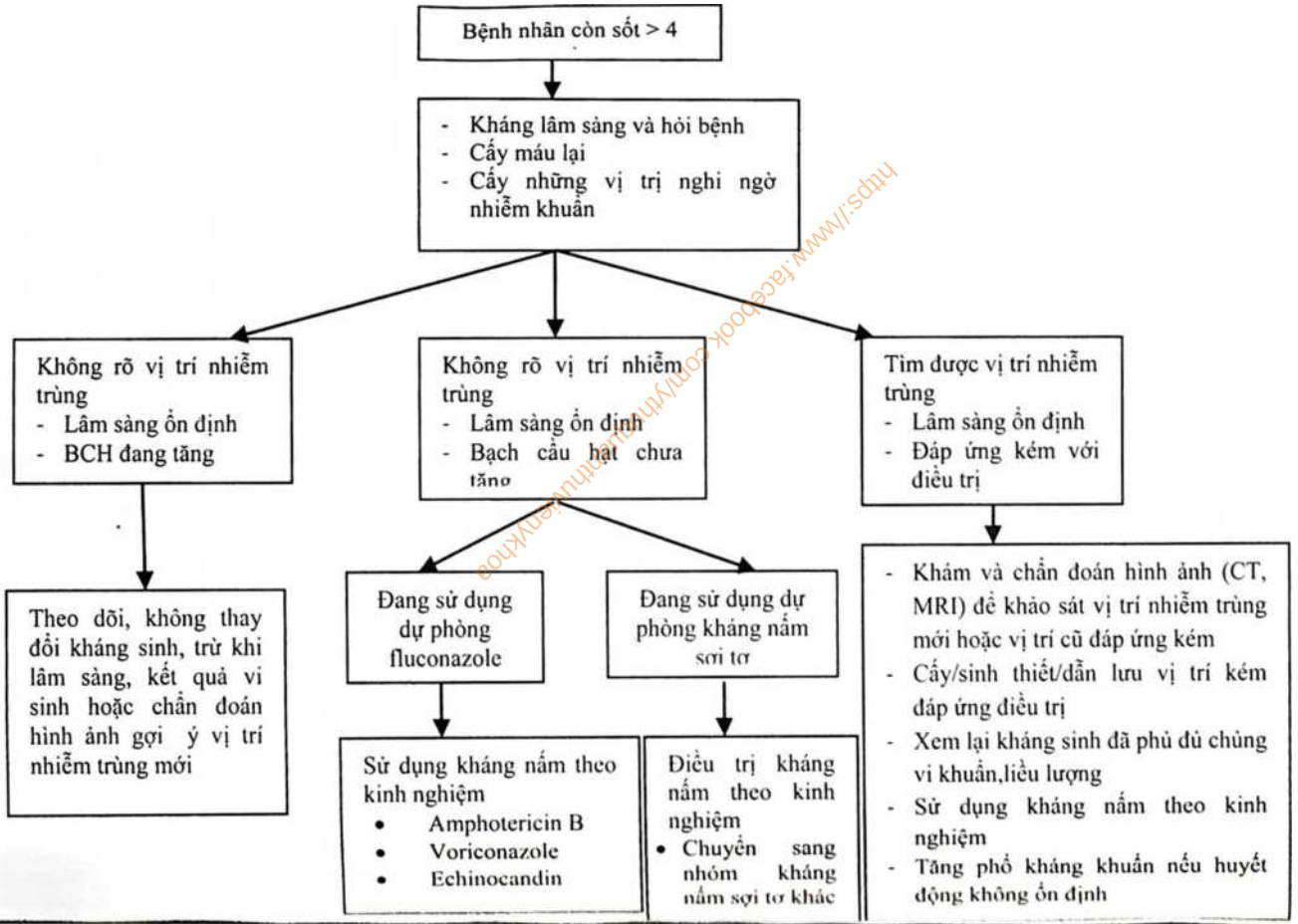
https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

3. Điều chỉnh kháng sinh nếu bệnh nhân sốt > 4 ngày

Điều chỉnh kháng sinh nếu bệnh nhân còn sốt > 4 ngày theo sơ đồ sau:



https://www.facebook.com/ytthuthuatvakhoa

4. Điều trị kháng nấm theo kinh nghiệm

Điều trị kháng nấm theo kinh nghiệm được đồng thuận để sử dụng cho những bệnh nhân giảm bạch cầu hạt:

- Bệnh nhân còn sốt sau 4-7 ngày dùng kháng sinh phổ rộng và thời gian giảm bạch cầu hạt dự đoán sẽ trên 7 ngày.
- Bệnh nhân tái sốt sau 4-7 ngày dùng kháng sinh phổ rộng và thời gian giảm bạch cầu hạt dự đoán sẽ trên 7 ngày.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

U NGUYÊN BÀO THẦN KINH (C74.9)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Là loại ung thư bướu đặc phổ biến thứ 2 ở trẻ em
- Tuổi trung bình 22 tháng
- Bắt nguồn từ mô mào thần kinh
- Có thể ở bất kỳ vị trí nào của cơ thể: u thượng thận, u sau phúc mạc, cổ, trung thất, u cạnh cột sống
- Thường di căn xương, tủy xương và hạch

II. CHẨN ĐOÁN

1. Hỏi bệnh

- Sốt
- Đau chân, yếu chân
- Đau bụng

2. Khám lâm sàng

- Đo huyết áp
- Sang thương da, bầm mi mắt, xanh xao thiếu máu
- Gan lách to, khối bất thường ở vùng cổ, nách, bụng, bẹn
- Tìm dấu hiệu chèn ép tủy sống
- Dấu hiệu đe dọa tính mạng: ói liên tục, suy hô hấp, tăng huyết áp, phù chi, suy thận cấp, chức năng gan bất thường, rối loạn đông máu, giảm tiểu cầu, chèn ép tủy sống.

3. Cận lâm sàng

- Huyết đồ
- Chức năng đông cầm máu
- Chức năng gan thận, ion đồ, LDH, acid uric, Ferritine, NSE
- Chất chuyển hóa catecholamine trong nước tiểu (VMA và HVA)

4. Hình ảnh học

- X-quang phổi thẳng
- Siêu âm bụng, cổ, nách, bẹn
- CT hoặc MRI vị trí khối u nguyên phát có cản quang
- CT scan ngực có cản quang
- CT scan sọ có cản quang khi nghi ngờ di căn não, màng não
- Chụp xạ hình xương hoặc đồng vị phóng xạ MiBG
- Siêu âm tim - ECG
- PET scan khi bệnh nhân có chỉ định hóa trị liệu liều cao và ghép tế bào gốc.

5. Sinh thiết tủy

tủy đồ hai bên hoặc sinh thiết tủy hai bên để tìm tế bào ác tính di căn tủy.

6. Sinh thiết u

- Xét nghiệm giải phẫu bệnh
- Xét nghiệm khuếch đại gen NMYC

https://www.facebook.com/lythuquanthuvienvhoa

III. PHÂN GIAI ĐOẠN BỆNH

Giai đoạn	Đặc điểm u trên hình ảnh học
L1	Khối u khu trú, không có yếu tố nguy cơ được mô tả bằng hình ảnh học.
L2	Khối u khu trú ở 1 vùng cơ thể, có 1 hoặc nhiều yếu tố nguy cơ được mô tả bằng hình ảnh học.
M	Di căn xa
Ms	Di căn ở gan, da, và hoặc tủy xương ở trẻ < 12 tháng

IV. PHÂN LOẠI NGUY CƠ

Giai đoạn bệnh	Tuổi	Gen NMYC	Nguy cơ
L2	< 18 tháng	Không khuếch đại	Thấp
Ms	< 12 tháng	Không khuếch đại	Thấp
L2	> 18 tháng	Không khuếch đại	Trung bình
M	< 12 tháng	Không khuếch đại	Trung bình
M	> 12 tháng	Không khuếch đại	Cao
Ms	> 12 tháng	Không khuếch đại	Cao
Bất kì giai đoạn	Bất kì tuổi	Khuếch đại	Cao

https://www.facebook.com/ythuquamuviethoa

V. ĐIỀU TRỊ theo nguy cơ

- Nguy cơ thấp: hóa trị + phẫu thuật
- Nguy cơ trung bình: hóa trị + phẫu thuật ± xạ trị ± điều trị duy trì
- Nguy cơ cao: hóa trị + phẫu thuật + hóa trị liều liều cao và ghép tế bào gốc tự thân + xạ trị + điều trị duy trì
- Giai đoạn L1 và không khuếch đại gen NMYC: phẫu thuật đơn thuần.

VI. PHÁC ĐỒ HÓA TRỊ LIỆU

- **Nguy cơ thấp và trung bình** hóa trị 2 - 4 chu kỳ CE ± 2 chu kỳ CADO, mỗi chu kỳ cách nhau 21 ngày.

+ CE (Carboplatin và Etoposide)

	Liều (mg/kg) Trẻ< 10kg	**Liều (mg/m^2)**	**Cách sử dụng**
Carboplatin x 3 ngày (N1,N2,N3)	6,6 mg/kg	200 mg/m^2	Pha 5% dextrose (5 mL/kg) truyền trên 1 giờ
Etoposide x 3 ngày (N1,N2,N3)	5 mg/kg	150 mg/m^2	Pha NaCl 0,9% (12,5 ml/kg) truyền trên 2 giờ

+ CADO (Cylophosphamide, Doxorubicine và Vincristine)
Duy trì dịch Dextrose 5% và Natriclorua 0,9% trong 5 ngày, 2-3 L/m^2/ngày

	Liều (mg/kg) Trẻ < 10kg	Liều (mg/m^2)	Cách sử dụng
Cyclophosphamide x 5 ngày liên tiếp (N1,N2,N3,N4,N5)	10 mg/kg	300 mg/m^2	Pha 5% dextrose (5 mL/kg) truyền trên 1 giờ
Doxorubicin x 2 ngày (N4, N5)	1 mg/kg	30 mg/m^2	Pha NaCl 0.9% truyền trên 6 giờ
Vincristine x 2 ngày (N1,N7)	0,05 mg/kg	1,5 mg/m^2 (tối đa 2 mg)	Tiêm mạch chậm

- **Nguy cơ cao** hóa trị 8 chu kỳ OPEC – OJEC (1 chu kỳ OPEC xen kẽ 1 chu kỳ OJEC) mỗi chu kỳ cách nhau 21 ngày.

+ OPEC 4 đợt

		Liều (mg/m^2)	Cách sử dụng
O	Vincristine x 1 ngày (N1)	1,5 mg/m^2	Tiêm mạch chậm
C	Cyclophosphamide x 1 ngày (N1)	600 mg/m^2	Pha 5% dextrose (5 mL/kg) truyền trên 1 giờ
P	Cisplatin x 1 ngày (N1)	80 mg/m^2	Pha NaCl 0,9% hoặc glucose 5%, nồng độ <0,5 mg/mL, truyền trong 24 giờ
E	Etoposide x 1 ngày (N3)	200 mg/m^2	Pha NaCl 0,9% hoặc glucose 5%, nồng độ <0,2- 0,4 mg/mL, truyền tốc độ < 3,3 mg/kg/giờ

+ OJEC 4 đợt

		Liều (mg/m^2)	Cách sử dụng
O	Vincristine x 1 ngày (N1)	1,5 mg/m^2	Tiêm mạch chậm
C	Cyclophosphamide x 1 ngày (N1)	600 mg/m^2	Pha 5% dextrose (5 mL/kg) truyền trên 1 giờ
J	Carboplatin x 1 ngày (N1)	500 mg/m^2	Pha NaCl 0,9% hoặc glucose 5%, nồng độ < 20- 25 mg/mL, truyền trong 1 giờ.
E	Etoposide x 1 ngày (N1)	200 mg/m^2	Pha NaCl 0,9% hoặc glucose 5%, nồng độ <0,2- 0,4 mg/mL, truyền tốc độ <3,3 mg/kg/giờ

http://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

VII. ĐIỀU TRỊ DUY TRÌ: Thuốc 13-CIS RETINOIC ACID

- Uống thuốc 2 tuần, nghỉ 2 tuần, liên tục trong 6 tháng.
- Liều 13-cis retinoic acid (13-cis- RA): 160 mg/m2/ngày chia 2 lần uống.
- Trẻ < 12 kg dùng liều 5,33mg/kg/ ngày chia 2 lần uống.

VIII. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

Xét nghiệm	Năm 1	Năm 2	Năm 3-5
SA u nguyên phát	Mỗi tháng	Mỗi 2 tháng	Mỗi 3 tháng
CT/MRI u nguyên phát	Mỗi 3 tháng	Mỗi 3 tháng	Mỗi 6 tháng
Xạ hình xương (nếu bất thường tại thời điểm chẩn đoán)	Mỗi 3 tháng/có triệu chứng lâm sàng	Mỗi 3 tháng/có triệu chứng lâm sàng	Có triệu chứng lâm sàng
Tủy đồ (nếu bất thường tại thời điểm chẩn đoán)	Mỗi 3 tháng/có triệu chứng lâm sàng	Mỗi 3 tháng/có triệu chứng lâm sàng	Có triệu chứng lâm sàng
VMA/HVA (nếu bất thường tại thời điểm chẩn đoán)	Nếu bất thường khi kết thúc điều trị/có triệu chứng lâm sàng	Nếu bất thường khi kết thúc điều trị/có triệu chứng lâm sàng	Nếu bất thường khi kết thúc điều trị/có triệu chứng lâm sàng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

U NGUYÊN BÀO GAN (C22.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

- U nguyên bào gan là dạng ung thư gan ở trẻ con
- Thường xảy ra trong độ tuổi từ 1 đến 5 tuổi
- Mục tiêu điều trị là loại bỏ khối u

II. CẬN LÂM SÀNG

- Hình ảnh học: Siêu âm, XQUANG ngực, CT scan, MRI
- Xét nghiệm máu: huyết đồ, chức năng gan (bilirubin, SGOT, SGPT, Alkaline Phosphatase, GGT), Ure, Cre, Na^+, K^+, Cl^-, Mg^{++}, Ca^{++}, phosphate, chức năng đông máu, yếu tố V, AFP, BHCG, viêm gan B, C
- Nước tiểu: Creatinin, điện giải (Na^+, K^+, Cl^-, Mg^{++}, Ca^{++}, phosphate)
- Khác: Đo thính lực, siêu âm tim, độ lọc cầu thận do bởi độ thanh thải Cr-EDTA

III. CẬN LÂM SÀNG

- Chẩn đoán u nguyên bào gan dựa vào giải phẫu bệnh.
- Dựa vào hình ảnh học và sự tăng AFP (khi không có giải phẫu bệnh)

IV. SINH THIẾT TRƯỚC PHẪU THUẬT

Được khuyến cáo trong các trường hợp sau:

- Trẻ <6 tháng tuổi vì rất nhiều u có thể xuất hiện ở tuổi này và AFP tăng có thể phù hợp tuổi.
- Trẻ >3 tuổi để phân biệt u nguyên bào gan và carcinoma tế bào gan.
- Tất cả bệnh nhân với AFP bình thường.

V. ĐÁNH GIÁ KÍCH THƯỚC KHỐI U BAN ĐẦU (PRETEXT)

❖ Gan được chia làm 4 phần:

- Gan (T) bao gồm nhóm phân thùy bên trái (phân thùy 2 và 3), nhóm phân thùy giữa trái (phân thùy 4 và phần (T) của phân thùy 1).
- Gan (P) bao gồm nhóm phân thùy sau phải (phân thùy 6 và 7) và nhóm phân thùy giữa phải (phân thùy 5,8 và phần (P) của phân thùy 1)

+ PRETEXT I: U chiếm 1 phần gan (3 phần không chứa u)
+ PRETEXT II: U chiếm 2 phần gan (2 phần không chứa u)
+ PRETEXT III: U chiếm 3 phần gan (1 phần không chứa u)
+ PRETEXT IV: U chiếm 4 phần gan

❖ Sự xâm lấn của khối u:

- "V": Xâm lấn vào tĩnh mạch chủ dưới và/hoặc cả 3 tĩnh mạch gan

+ V1+: 1 nhánh tĩnh mạch gan
+ V2+: 2 nhánh tĩnh mạch gan
+ V3+: 3 nhánh tĩnh mạch gan và/hoặc tĩnh mạch chủ dưới

- "P": Xâm lấn vào nhánh chính và/hoặc cả hai nhánh (P) và (T) của tĩnh mạch cửa

+ P1+: 1 nhánh tĩnh mạch cửa
+ P2+: 2 nhánh hoặc nhánh chính tĩnh mạch cửa

- "E": Bệnh lý ngoài gan ngoại trừP và V thì khá hiếm và cần được chứng minh bằng sinh thiết. (hạch lympho lớn trên hình ảnh học mà không có giải phẫu bệnh không được xem là nguyên nhân xếp bệnh nhân vào nhóm nguy cơ cao)
- "M": Hiện diện của di căn.

VI. TIÊU CHUẨN U NGUYÊN BÀO GAN NGUY CƠ CHUẨN

- Khối u ≤ 3 phân thuỳ gan (pretext I, II, III)
- Không có ngoài gan và không di căn (không V, P, E, M)
- Không vỡ u
- AFP lúc chẩn đoán > 100 ng/mL

VII. TIÊU CHUẨN U NGUYÊN BÀO GAN NGUY CƠ CAO

- Không đủ tiêu chuẩn chẩn đoán u nguyên bào gan nguy cơ chuẩn và nguy cơ rất cao.

VIII. TIÊU CHUẨN U NGUYÊN BÀO GAN NGUY CƠ RẤT CAO

Khi bệnh nhân có 1 trong các tiêu chuẩn sau:

- Bằng chứng của tổn thương ngoài gan (bất cứ V, P, E), bất kể pretext
- Hiện diện của di căn (thường là di căn phổi)
- AFP < 100 ng/mL lúc chẩn đoán
- Tiêu chuẩn di căn phổi: Trên XQUANG ngực và hoặc CT scan ngực có 1 nốt lớn hơn 10mm hoặc nhiều nốt (có ít nhất 1 nốt trên 5 mm). Sinh thiết nếu nghi ngờ và tình trạng bệnh nhi cho phép.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvien/khoa

IX. ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG

- Đáp ứng hoàn toàn (CR): Không có bằng chứng của bệnh và AFP bình thường theo tuổi
- Đáp ứng một phần (PR): Giảm thể tích khối u với sự giảm AFP >1 log
- Bệnh ổn định (SD): Thể tích khối u không đổi hoặc giảm AFP <1 log
- Bệnh tiến triển (PD): Tăng kích thước u và/hoặc tăng AFP
- Tái phát: Sinh thiết xác định tái phát hoặc hình ảnh với sự tăng AFP (3 lần liên tiếp mỗi tuần). Nếu AFP bình thường phải sinh thiết xác định

1. Nguy cơ rất cao

- Đáp ứng của khối u được đánh giá sau mỗi block A1, A2, A3 bằng AFP và hình ảnh học. Nếu bệnh tiến triển rõ ràng sau hóa trị khởi đầu đầy đủ (ít nhất xong block A1), bệnh nhân được chuyển sang phác đồ cứu vãn (thử nghiệm SIOPEL phase II).
- Sau block A3, đánh giá đáp ứng khối u và khả năng phẫu thuật. Nếu chưa thể phẫu thuật → block B. Nếu phẫu thuật được → block C. Nếu không đáp ứng hóa trị ở trẻkhối u không thể cắt được → phác đồ cứu vãn.

2. Nguy cơ cao

Nếu khối u có thể phẫu thuật, phẫu thuật cắt u, sau đó vào hoá trị đến hết ngày 85 (4 chu kỳ CDDP và 3 chu kỳ carbo/doxo)

3. **Nguy cơ chuẩn**

❖ **Trước phẫu thuật**

- Đánh giá u đầu tiên được thực hiện trước liều CDDP thứ 3. Tiếp tục liều CDDP thứ 3 trừ khi có đáp ứng ổn định (không thay đổi thể tích khối u và không giảm (hoặc < 1 log) AFP) hoặc bệnh lý tiến triển (tăng rõ ràng của một trong các 1 hoặc nhiều kích thước của khối u và/hoặc tăng rõ ràng của AFP (đo 3 lần liên tiếp cách nhau mỗi 1-2 tuần) bất chấp lâm sàng và hình ảnh học). Chú ý rằng một vài trường hợp thể tích khối u không thay đổi nhưng AFP giảm thì vẫn gọi là có đáp ứng. Trường hợp bệnh ổn định không đáp ứng, xem xét phẫu thuật triệt để hoặc chuyển đến phác đồ nhóm nguy cơ cao. Trường hợp bệnh tiến triển, xem xét phẫu thuật triệt để. Bệnh nhân có đáp ứng nhận đủ 4 chu kì CDDP trước khi thực hiện phẫu thuật.
- Đánh giá hoàn tất của đáp ứng và khả năng cắt được chỉ được thực hiện sau 4 chu kì CDDP.

❖ **Phẫu thuật trì hoãn**:

Được xem xét sau 4 chu kì CDDP. Nếu chưa thể phẫu thuật, nhưng khối u có đáp ứng hóa trị, bệnh nhân sẽ được điều trị với nhiều nhất là 2 chu kì CDDP nữa. Phẫu thuật triệt để sẽ được xem xét sau 2 chu kì thêm này. Tất cả bệnh nhân sẽ nhận tối đa là 6 chu kì CDDP trước khi xem xét điều trị thay thế.

❖ **Sau phẫu thuật**

Trường hợp bệnh nhân chỉ nhận 4 chu kì CDDP trước phẫu thuật, sẽ nhận thêm 2 chu kì CDDP nữa. Trường hợp đã nhận 6 chu kì CDDP trước phẫu thuật, thì không cần hóa trị nữa sau phẫu thuật.

❖ **Ngưng điều trị**

Việc điều trị sẽ được ngưng sau 6 chu kì CDDP.

X. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguy cơ rất cao**

❖ **Block A1**

Ngày	1	8,9	15	22
Cisplatin	x	x	X	
Doxorubicin		x x		

❖ **Block A2**

Ngày	29	36,37	43	50
Cisplatin	x	x	X	
Doxorubicin		x x		

http://www.facebook.com/tuvienyhoa

❖ **Block A3**

Ngày	57,58	64	71	78
Cisplatin	x	x		
Doxorubicin	xx			

Cisplatin 80mg/m^2/ngày N1
Truyền TM liên tục trong 24 giờ
Cisplatin 70mg/m^2/ngày N8,15,29,36,43,57,64
Truyền TM liên tục trong 24 giờ
Doxorubicin 30mg/m^2/ngày N8,9,36,37,57,58
Truyền TM trong 1 giờ với Dexrazoxane hoặc TTM liên tục trong 24 giờ

❖ **Block B**

Ngày	1,2,3	22,23,24
Carboplatin	x	X
Doxorubicin	x x x	x x x

Carboplatin AUC 10,6 mg/mL/phút N1,22
Truyền TM trong 1 giờ
Doxorubicin 25 mg/m^2/ngày N1,2,3,22,23,24
Truyền TM trong 1 gi ờ với Dexrazoxane hoặc truyền TM liên tục trong 24 giờ

❖ **Block C**

Ngày	1,2	22,23	43,44
Carboplatin	x	x	x
Doxorubicin	x x	x x	x x

Carboplatin AUC 6.6mg/mL/phút N1,22,43
Truyền TM trong 1 giờ
Doxorubicin 20mg/m^2/ngày N1,2,22,23,43,44
Truyền TM trong 1 giờ với Dexrazoxane hoặc TTM liên tục trong 24 giờ

Trước khi bắt đầu block, bệnh nhân phải hồi phục đối với đợt hóa trị trước và không có dấu hiệu nhiễm trùng. ANC (NEU) > 1 x 109 và tiểu cầu (PLT) >100 x 109. Tốt nhất là nên trì hoãn hóa trị (tối đa 2 tuần) cho tới khi đủ tiêu chuẩn hơn là giảm liều. Nếu đã bắt đầu block thì nên hoàn tất bất kể công thức máu.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyduocthuvienykhoa

- Cách truyền:

➢ ***Truyền dịch trước Cisplatin***

200 mL/m^2/giờ trong 3 giờ liên tiếp:

Glucose 2,5%/NaCl 0,45% +
KCl 10 mmol (10mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3mEq) /500 mL

➢ ***Truyền Cisplatin***

Cisplatin pha trong 120mL (cho liều ≤ 120 mg) [hoặc 240 mL cho liều > 120 mg] Glucose 2,5%/NaCl 0,45% truyền 5 mL/giờ trong 24 giờ, đồng thời với

120 mL/m^2/giờ trong 24 giờ dung dịch:

Glucose 2,5%/NaCl 0.45% +
30 mL Mannitol 20%/500 mL
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

➢ ***Truyền dịch sau Cisplatin***

125 mL/m^2/giờ trong 24 giờ liên tiếp:

Glucose 2,5%/NaCl 0,45% +
KCl 10 mmol (10mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

➢ ***Thời gian truyền***

Cisplatin + Doxorubicin trong block A1, A2, A3

h.0	bắt đầu dịch trước Cisplatin trong 3 giờ
	bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.0.5	bắt đầu truyền Doxorubicin (1) trong 1 giờ
h.3	bắt đầu truyền Cisplatin trong 24 giờ
h.27	kết thúc truyền Cisplatin
	bắt đầu truyền dịch sau cisplatin trong 24 giờ
	bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.27.5	bắt đầu truyền Doxorubicin (2) trong 1 giờ
h.51	kết thúc dịch truyền sau Cisplatin

Hoặc

h.0	Bắt đầu truyền Doxorubicin (1) trong 24 giờ
h.24	kết thúc truyền Doxorubicine (1)
	bắt đầu dịch trước Cisplatin trong 3 giờ
h.27	bắt đầu truyền Cisplatin trong 24 giờ
h.51	kết thúc truyền Cisplatin
	bắt đầu truyền dịch sau cisplatin trong 24 giờ

https://www.facebook.com/vnuoaanthuvienykhoa

Bắt đầu truyền Doxorubicin (2) trong 24 giờ
h.75 kết thúc dịch truyền sau Cisplatin
Kết thúc truyền Doxorubicin (2)

Carboplatin + Doxorubicin trong block B

h.0 bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.0.5 bắt đầu truyền Doxorubicin (1) trong 1 giờ
h.2 bắt đầu truyền Carboplatin trong 1 giờ
h.24 bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.24.5 bắt đầu truyền Doxorubicin (2) trong 1 giờ
h.48 bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.48.5 bắt đầu truyền Doxorubicin (3) trong 1 giờ

Hoặc

h.0 Bắt đầu truyền Doxorubicin (1) trong 24 giờ
h.24 kết thúc truyền Doxorubicine (1)
h.24 bắt đầu truyền Carboplatin trong 1 giờ
h.25 Bắt đầu truyền Doxorubicin (2) trong 24 giờ
h.49 kết thúc truyền Doxorubicine (2)
h.49 Bắt đầu truyền Doxorubicin (3) trong 24 giờ
h.73 kết thúc truyền Doxorubicine (3)

Carboplatin + Doxorubicin trong block C

h.0 bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.0.5 bắt đầu truyền Doxorubicin (1) trong 1 giờ
h.2 bắt đầu truyền Carboplatin trong 1 giờ
h.24 bắt đầu truyền Dexrazoxane trong 15 phút
h.24.5 bắt đầu truyền Doxorubicin (2) trong 1 giờ

Hoặc

h.0 Bắt đầu truyền Doxorubicin (1) trong 24 giờ
h.24 kết thúc truyền Doxorubicine (1)
h.24 bắt đầu truyền Carboplatin trong 1 giờ
h.25 Bắt đầu truyền Doxorubicin (2) trong 24 giờ
h.49 kết thúc truyền Doxorubicine (2)

https://www.facebook.com/vhucoantuvienyhoa

Chỉnh liều

Thuốc	>10 kg	5-10 kg	<5 kg
Cisplatin	70 mg/m^2/ngày	2,3 mg/kg/ngày	1,5 mg/kg/ngày
Cisplatin	80 mg/m^2/ngày	2,7 mg/kg/ngày	1,8 mg/kg/ngày
Doxorubicin	20 mg/m^2/ngày	0,67 mg/kg/ngày	0,44 mg/kg/ngày
Doxorubicin	25 mg/m^2/ngày	0,83 mg/kg/ngày	0,56 mg/kg/ngày
Doxorubicin	30 mg/m^2/ngày	1,0 mg/kg/ngày	0,67 mg/kg/ngày

2. Nguy cơ cao

N1	N15	N29	N43	Đánh giá	N57	N71	N85	Phẫu thuật	N1	N15	N29
CDDP	CARBODOXO	CDDP	CARBODOXO		CDDP	CARBODOXO	CDDP		CARBODOXO	CDDP	CARBODOXO

Cisplatin (CDDP) 80 mg/m^2 TTM/24 giờvào ngày 1, 29, 57, 85 trước phẫu thuật và ngày 15 sau phẫu thuật

Doxorubicin (DOXO) 60 mg/m^2 TTM/48 giờvào ngày sau truyền carboplatin vào ngày 15, 43, 71 trước phẫu thuật và ngày 1, 29 sau phẫu thuật

Carboplatin 500 mg/m^2 TTM/1giờ (giờ 0 đến giờ 1) ngày 15, 43, 71 trước phẫu thuật và ngày 1, 29 sau phẫu thuật

- **Cách truyền**

CISPLATIN

➢ **Truyền dịch trước Cisplatin**

125 mL/m^2/giờ trong 12 giờ liên tiếp:

Glucose 2,5%/NaCl 0,45% +
KCl 10 mmol (10mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

➢ **Truyền Cisplatin**

Cisplatin 80 mg/m^2 pha trong 120 mL Glucose 2,5%/NaCl 0,45% truyền 5 mL/giờ trong 24 giờ, đồng thời với
120 ml/m^2/giờ trong 24 giờ dung dịch:

Glucose 2,5%/NaCl 0.45% +
30 mL Mannitol 20%/500 mL
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

➢ **Truyền dịch sau Cisplatin**

125 ml/m^2/giờ trong 24 giờ tiếp:

Glucose 2,5%/NaCl 0.45% +
KCl 10 mmol (10mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3mEq)/500 mL
KCl 10 mmol/500 mL = 7,6 mL KCl 10%/500 mL

http://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

Mg Sulphate 2 mmol (4mEq)/500mL = 3 mL $MgSO_4$ 15%/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3mEq)/500mL = 6.5ml CaGluconate 10% /500mL

- Theo dõi sát lượng dịch xuất nhập. Nếu nước tiểu <400 mL/m^2 mỗi 6 giờ, thêm Furosemide 0,5-1 mg/kg tĩnh mạch chậm. Theo dõi sát lượng dịch xuất nhập là quan trọng để phòng ngừa độc tính thận và quá tải dịch. Bất kì lượng nước mất qua ói nên được thay thế bởi truyền tĩnh mạch.
- Những kháng sinh độc thận như Gentamycin nên được tránh dùng trong và ngay sau truyền CDDP.
- Magnesium gluconate 3 g/m^2/ngày uống cho tất cả bệnh nhân, bắt đầu từ chu kì đầu tiên, trong toàn bộ thời gian hóa trị.

CARBOPLATIN pha với glucose 5% (80mL/m^2 hoặc 4mL/kg đối với CN < 10 kg) truyền hơn 1 giờ. Ngay sau kết thúc carboplatin, bắt đầu truyền doxorubicin. DOXORUBICIN (pha với glucose 5%) nên truyền liên tục 48 giờ bằng catheter tĩnh mạch trung tâm.

3. **Nguy cơ chuẩn**

- Cisplatin 80mg/m^2/ngày TTM/24 giờ vào các ngày 1,15,29 và 44 trước phẫu thuật và vào ngày 1,15 sau phẫu thuật.
- Cách truyền:

➢ **Truyền dịch trước Cisplatin**
125 mL/m^2/giờ trong 12 giờ liên tiếp:
Glucose 2.5%/NaCl 0.45% +
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

➢ **Truyền Cisplatin**
Cisplatin 80 mg/m^2 pha trong 120 mL Glucose 2,5%/NaCl 0.45% truyền 5 mL/giờ trong 24 giờ, đồng thời với
120 mL/m^2/giờ trong 24 giờ dung dịch:
Glucose 2,5%/NaCl 0.45% +
30 mL Mannitol 20%/500 mL
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

➢ **Truyền dịch sau Cisplatin**
125 ml/m^2/giờ trong 24 giờ liên tiếp:
Glucose 2,5%/NaCl 0,45% +
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

KCl 10 mmol/500 mL = 7,6 mL KCl 10% /500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL = 3 mL $MgSO_4$ 15% /500 mL
Calci Gluconate 1,5 mmol (3 mEq) /500 ml = 6,5 ml Calci Gluconate 10% /500 mL

Chú ý

- ➢ Theo dõi sát lượng dịch xuất nhập. Nếu nước tiểu < 400mL/m^2 mỗi 6 giờ, thêm Furosemide 0.5-1mg/kg tĩnh mạch chậm. Theo dõi sát lượng dịch xuất nhập là quan trọng để phòng ngừa độc tính thận và quá tải dịch. Bất kì lượng nước mất qua ói nên được thay thế bởi truyền tĩnh mạch.
- ➢ Những kháng sinh độc thận như Gentamycin nên được tránh dùng trong và ngay sau truyền CDDP.
- ➢ Magnesium gluconate 3 g/m^2/ngày uống cho tất cả bệnh nhân, bắt đầu từ chu kì đầu tiên, trong toàn bộ thời gian hóa trị.
- ➢ CDDP là một thuốc gây ói rất mạnh, do đó phải truyền thuốc chống ói trước.

• Chỉnh liều:
Theo tuổi:
Trẻ < 5 kg: Cisplatin 1,7 mg/kg, nếu dung nạp tốt tăng lên liều 2,6 mg/kg
Trẻ 5-10 kg: Cisplatin 2,6 mg/kg
Điều chỉnh dịch dựa theo cân nặng và tuổi

XI. XÉT NGHIỆM VÀ THEO DÕI

❖ Trong hóa trị
- Huyết đồ, ALT và AST, Urea, Creatinin, Ion đồ, Mg, P hằng tuần
- Creatinine và ion đồ niệu trước mỗi block
- GFR đo bởi Cr-EDTA
- Thính lực đồ cho trẻ ≥ 3 tuổi
- ECG

❖ Trước phẫu thuật
- Huyết đồ, CNĐM, ALT và AST, Urea, Creatinin, Ion đồ, Mg, P
- Creatinine và ion đồ niệu trước mỗi block
- GFR đo bởi Cr-EDTA
- Thính lực đồcho trẻ ≥ 3 tuổi
- ECG

❖ Kết thúc điều trị
- Huyết đồ, ALT và AST, Urea, Creatinin, Ion đồ, Mg, P
- Creatinine và ion đồ niệu trước mỗi block
- GFR đo bởi Cr-EDTA
- Thính lực đồcho trẻ ≥ 3 tuổi
- ECG

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuocykhoa

THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

Xét nghiệm	Năm 1 - Năm 2	Năm 3	Năm 4 - Năm 5
Khám lâm sàng	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
AFP	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
XQUANG ngực	Mỗi 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
Siêu âm bụng	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
Mg	Mỗi năm	Mỗi năm	Mỗi năm
GFR	1 năm sau điều trị. Lập lại mỗi năm nếu < 80 mL/phút/1,73 m^2	Mỗi năm nếu < 80 mL/phút/1,73 m^2	Mỗi năm nếu < 80 mL/phút/1,73 m^2
Thính lực đồ	Mỗi năm	Mỗi năm	Mỗi năm
ECG	Mỗi năm	Mỗi năm	Mỗi năm

Đối với bệnh nhân có di căn phổi lúc chẩn đoán, CT scan mỗi 6 tháng trong 2 năm đầu

PHÁC DỒ ĐIỀU TRỊ CARCINOMA TẾ BÀO GAN

- Nên sinh thiết khối u
- Nếu khối u có thể phẫu thuật, phẫu thuật cắt u, sau đó vào hoá trị đến hết ngày 85 (4 chu kỳ CDDP và 3 chu kỳ carbo/doxo)
- Nếu khối u không thể cắt được và/hoặc có di căn, hoá trị. Đáp ứng của khối u phải được đánh giá kỹ. Nếu bệnh ổn định hoặc tiến triển thì phải thay đổi phác đồ

https://www.facebook.com/thuviendykhoa

N1	N15	N29	N43	Đánh giá	N57	N71	N85	Phẫu thuật	N1	N15	N29
CDDP	CARBO DOXO	CDDP	CARBO DOXO		CDDP	CARBO DOXO	CDDP		CARBO DOXO	CDDP	CARBO DOXO

- Cisplatin (CDDP) 80 mg/m^2 TTM/24 giờvào ngày 1, 29, 57, 85 trước phẫu thuật và ngày 15 sau phẫu thuật
- Doxorubicin (DOXO) 60 mg/m2 TTM/48 giờ vào ngày sau truyền carboplatin vào ngày 15, 43, 71 trước phẫu thuật và ngày 1, 29 sau phẫu thuật
- Carboplatin 500 mg/m2 TTM/1giờ (giờ 0 đến giờ 1) ngày 15, 43, 71 trước phẫu thuật và ngày 1, 29 sau phẫu thuật

❖ **Cách truyền**

- CISPLATIN

➢ **Truyền dịch trước Cisplatin**

125 mL/m^2/giờ trong 12 giờ liên tiếp:

Glucose 2,5%/NaCl 0,45% +
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq) /500 mL

➢ **Truyền Cisplatin**

Cisplatin 80 mg/m^2 pha trong 120 mL Glucose 2,5%/NaCl 0,45% truyền 5 mL/giờ trong 24 giờ, đồng thời với 120 mL/m^2/giờ trong 24 giờ dung dịch:

Glucose 2,5%/NaCl 0.45% +
30 mL Mannitol 20%/500 mL
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq) /500 mL

➢ **Truyền dịch sau Cisplatin**

125 mL/m^2/giờ trong 24 giờ liên tiếp:

Glucose 2,5%/NaCl 0,45% +
KCl 10 mmol (10 mEq)/500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL

KCl 10 mmol/500 mL = 7,6 mL KCl 10% /500 mL
Mg Sulphate 2 mmol (4 mEq)/500 mL =3 mL $MgSO_4$ 15% /500 mL
CaGluconate 1,5 mmol (3 mEq)/500 mL = 6,5 mL CaGluconate 10% /500 mL

https://www.facebook.com/groups/tuvienyhoa

❖ Theo dõi sát lượng dịch xuất nhập. Nếu nước tiểu < 400 mL/m2 mỗi 6 giờ, thêm Furosemide 0,5-1 mg/kg tĩnh mạch chậm. Theo dõi sát lượng dịch xuất nhập là quan trọng để phòng ngừa độc tính thận và quá tải dịch. Bất kì lượng nước mất qua ói nên được thay thế bởi truyền tĩnh mạch.

❖ Những kháng sinh độc thận như Gentamycin nên được tránh dùng trong và ngay sau truyền CDDP.

❖ Magnesium gluconate 3 g/m^2/ngày uống cho tất c ảbệnh nhân, bắt đầu từ chu kỳ đầu tiên, trong toàn bộ thời gian hóa trị.

- CARBOPLATIN pha với glucose 5% (80 mL/m^2 hoặc 4 ml/kg đối với CN < 10 kg) truyền hơn 1 giờ. Ngay sau kết thúc carboplatin, bắt đầu truyền doxorubicin. DOXORUBICIN (pha với glucose 5%) nên truyền liên tục 48 giờ bằng catheter tĩnh mạch trung tâm.

Xét nghiệm	Năm 1 - Năm 2	Năm 3	Năm 4 - Năm 5
Khám lâm sàng	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
AFP	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
XQUANG ngực	Mỗi 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
Siêu âm bụng	Mỗi 2 - 3 tháng	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
Mg	Mỗi năm	Mỗi năm	Mỗi năm
GFR	1 năm sau điều trị. Lập lại mỗi năm nếu < 80 mL/phút/1,73 m^2	Mỗi năm nếu < 80 mL/phút/1,73 m^2	Mỗi năm nếu < 80 mL/phút/1,73 m^2
Thính lực đồ	Mỗi năm	Mỗi năm	Mỗi năm
ECG	Mỗi năm	Mỗi năm	Mỗi năm

THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

Đối với bệnh nhân có di căn phổi lúc chẩn đoán, CT scan mỗi 6 tháng trong 2 năm đầu

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

U NGUYÊN BÀO PHỔI – MÀNG PHỔI PLEUROPULMONARY BLASTOMA)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bướu nguyên bào phổi – màng phổi là loại bệnh lý rất hiếm và ác tính ở trẻ em.
- Bướu thường xuất hiện ở lứa tuổi <5 tuổi, có nguồn gốc từ trung mô phổi – màng phổi.
- Được chia thành 3 nhóm theo giải phẫu bệnh: type I (dạng nang), type II (hỗn hợp dạng nang và dạng đặc) và type III (dạng đặc)
- Về sinh bệnh học, bệnh sẽ tiến triển từ dạng nang thành dạng đặc.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Thường biểu hiện bằng dấu hiệu rối loạn hô hấp ở các mức độ khác nhau.
- Trẻ có thể có hoặc không có tiền căn dị dạng nang tuyến đường hô hấp dưới (CCAM).

2. Cận lâm sàng

- CT scan ngực, cần phân biệt với CCAM
- Siêu âm tim
- MRI sọ não, xạ hình xương tầm soát di căn
- Giải phẫu bệnh lý

III. ĐIỀU TRỊ

- Chủ yếu kết hợp giữa phẫu thuật và hóa trị
- Phác đồ hóa trị: gồm 4 thuốc, hóa trị 43 tuần
  + Ifosphamide liều 3g/m^2/ngày, vào các ngày 1, 2, 22, 23, 43, 44, 64, 65, 85, 106, 127, 148, 169, 190, 211 và 232
  + Vincristin liều 1.5mg/m^2/ngày, vào các ngày thứ 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 64, 85, 106, 127, 148, 169, 190, 211, 232, 253, 260, 267, 274, 281, 288 và 295
  + Actinomycin-D liều 1,5 mg/m^2/ngày, vào các ngày thứ 1, 22, 43, 64, 85, 106, 127, 148, 169, 190, 211 và 232
  + Doxorubicin liều 30 mg/m^2/ngày, vào các ngày thứ 1, 2, 22, 23, 43, 44, 64 và 65
- Đánh giá đáp ứng: dựa vào phim CT scan sau hóa trị
  + Đáp ứng hoàn toàn: không còn thấy bướu trên CT scan
  + Đáp ứng một phần: thể tích bướu giảm ≥ 67%
  + Đáp ứng ít: 33% ≤ thể tích bướu giảm < 67%
  + Không đáp ứng: thể tích bướu giảm < 33%
- Lưu ý chung:
  + Đánh giá đáp ứng sau tuần hóa trị thứ 3, 6, 9, 12, 18, 24, 30 và 36.
  + Đánh giá khả năng phẫu thuật trước khi hóa trị hoặc sau hóa trị tuần thứ 9 hoặc18.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Xem xét khả năng xạ trị trong tuần hóa trị thứ 24 đến 30, ngưng sử dụng Doxorubicin và/hoặc Actinomycin-D trong thời gian xạ trị.
+ Nếu không phẫu thuật được, xem xét xạ trị khu trú.
+ Dùng thêm Mesna liều 600 mg/m^2/ngày vào các ngày có dùng Ifosphamide.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

U TẾ BÀO MẦM NGOÀI SỌ

I. VỊ TRÍ U

- U tinh hoàn
- U buồng trứng
- U cùng cụt
- U trung thất
- U vùng âm đạo, tử cung

II. MÔ HỌC

- Germinoma
- Teratoma
- Embryonal carcinoma
- Yolk sac tumor
- Choriocarcinoma
- Gonadoblastoma
- Mixed malignant germ cell tumor

III. CẬN LÂM SÀNG

- Hình ảnh: Siêu âm bụng, X-quang ngực thẳng, MRI/CT scan vị trí u nguyên phát và hạch vùng, CT scan ngực bụng đánh giá di căn, xạ hình xương.
- Xét nghiệm máu: AFP, Beta HCG, ure, creatinin, điện giải đồ, chức năng gan, Calci, Magie, Phosphat, LDH.
- Sinh thiết tủy nếu có di căn vị trí khác lúc chẩn đoán.
- CT/MRI não nếu có triệu chứng thần kinh hoặc Beta HCG >10000 µL
- Đo thính lực
- Chức năng hô hấp

IV. XẾP GIAI ĐOẠN

https://www.facebook.com/thuvienthuvienykhoa

Trước phẫu thuật	Sau phẫu thuật
T: khối u ban đầu T0: không phát hiện u T1: u khu trú, kích thước < 5cm T2: u khu trú, kích thước 5-10 cm T3: u khu trú, kích thước > 10 cm T4: u xâm lấn các cơ quan lân cận T5: u buồng trứng 2 hoặc u tinh hoàn 2 bên Tx: không phát hiện vị trí nguyên phát N: hạch vùng N0: không di căn hạch N1: có hạch di căn Nx: không phát hiện hạch M: Di căn xa M0: không di căn xa M1: có di căn xa Mx: không phát hiện di căn xa	T: khối u ban đầu pT0: không phát hiện u trên mô học pT1: u khu trú, cắt trọn u pT2: cắt trọn u T4 pT3: còn sót u pT3a: sót u vi thể hoặc u buồng trứng tiết dịch ổ bụng pT3b: còn sót u đại thể pT3c: chỉ sinh thiết u pTx: không xác định u N: hạch vùng pN0: không di căn hạch pN1: có hạch di căn pN1a: cắt trọn hạch pN1b: còn sót hạch M: Di căn xa pM0: không di căn xa pM1: có di căn xa pMx: không xác định

https://www.facebook.com/nhuanthevienykhoa

Xếp giai đoạn trước phẫu thuật			
Giai đoạn 1	T1	NoNx	Mo
Giai đoạn 2	T2 T3	NoNx	Mo
Giai đoạn 3	T1T2T3 T4	N1 Bất kỳ N	Mo Mo
Giai đoạn 4	Bất kỳ T	Bất kỳ N	M1

Xếp giai đoạn sau phẫu thuật			
Giai đoạn 1	pT1	pNoNx	pMo
Giai đoạn 2	pT1 pT2	pN1a pNopNxpN1a	pMo
Giai đoạn 3	pT3b+c TT2 pT3a	Bất kỳ N PN1b pNopNxpN1a	pMo pMo pMo
Giai đoạn 4	Bất kỳ pT	Bất kỳ pN	pM1

V. PHÂN NHÓM NGUY CƠ

- Nguy cơ thấp: u sinh dục giai đoạn 1
- Nguy cơ trung bình:
  + U tinh hoàn, tuổi <5 tuổi, bất kì AFP, giai đoạn 2,3,4
  + U tinh hoàn, tuổi ≥5 tuổi, AFP <10000 µL, giai đoạn 2,3
  + U vị trí bất kì, AFP <10000 µL, giai đoạn 2, 3.
  + Pure germinoma/seminoma, bất kì vị trí, giai đoạn 2, 3, 4
  + Khối u tiết beta HCG, bất kì giá trị, giai đoạn 2, 3.
- Nguy cơ cao:
  + Khối u giai đoạn 4; ngoại trừ u tinh hoàn, tuổi <5 tuổi và germinoma/seminoma.
  + AFP ≥ 10.000 µL, ngoại trừ tất cả khối u giai đoạn 1; và u tinh hoàn, tuổi <5 tuổi, giai đoạn 2, 3, 4.
  + Tất cả khối u trung thất giai đoạn 2, 3, 4.

VI. ĐIỀU TRỊ (Theo nguy cơ bệnh)

- Nguy cơ thấp: phẫu thuật đơn thuần
- Nguy cơ trung bình: phẫu thuật, hóa trị 4 chu kỳ JEB, mỗi chu kì cách nhau 21 ngày.
- Nguy cơ cao: phẫu thuật, hóa trị 6 chu kỳ JEB, mỗi chu kỳ cách nhau 21 ngày.

VII. PHÁC ĐỒ HÓA TRỊ JEB

Ngày điều trị	Thuốc	Liều lượng	Thời gian truyền thuốc
N1 N2 N3	ETOPOSIDE (E)	120 mg/m^2	TTM/4 giờ
N2	CARBOPLATIN (J)	500 mg/m^2	TTM/1 giờ
N3	BLEOMYCIN (B)	15 µL/m^2	TTM/30 phút

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

III. U TẾ BÀO MẦM TÁI PHÁT

- Hóa trị 6 chu kì VeIP, kết hợp G-CSF ở mỗi chu kì, mỗi chu kì cách nhau 21 ngày và phẫu thuật cắt u.

Ngày điều trị	Thuốc	Liều lượng	Thời gian truyền thuốc
N1,N2	VINBLASTIN	3 mg/m^2	TMC
N1,N2,N3,N4,N5	IFOSFAMID	1500 mg/m^2	TTM/1 giờ
N1,N2,N3,N4,N5	CISPLATIN	20 mg/m^2	TTM/24 giờ

U WILMS (C64)

I. KHÁM LÂM SÀNG

- Cân nặng và chiều cao bệnh nhân
- Kích thước và vị trí khối u
- Kích thước gan
- Huyết áp
- Khám hạch và tìm u vị trí khác
- Tìm các bất thường bẩm sinh (tinh hoàn ẩn, phì đại nửa người, bất thường đường tiết niệu)

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ
- Chức năng đông máu.
- Sinh hoá máu: Ure, Creatinine, Acid uric, LDH, SGOT, SGPT, Alkaline phosphatase
- Tổng phân tích nước tiểu
- X quang phổi thẳng
- Siêu âm bụng
- CT scan bụng - ngực có cản quang
- MRI não và xạ hình xương trong trường hợp u thận có loại mô học không phải là u Wilms
- Chụp động mạch thận khi u nằm ở 2 thận, thận móng ngựa.

IIII. XẾP GIAI ĐOẠN

❖ **Giai đoạn I**

a) Bướu giới hạn trong chủ mô thận hoặc được bao bọc bởi vỏ bao thận hoặc vỏ bao xơ giả. Vỏ bao thận hoặc vỏ bao xơ giả này có thể bị bướu xâm nhiễm nhưng bướu không xâm nhiễm ra mặt ngoài của các vỏ bao này, và các tình trạng xâm nhiễm này được phẫu thuật cắt bỏ hoàn toàn (bờ phẫu thuật âm tính).

b) Mạch máu xoang thận không bị xâm nhiễm.

c) Mạch máu trong chủ mô thận có thể bị xâm nhiễm nhưng được cắt bỏ hoàn toàn.

Chọc hút tế bào hoặc sinh thiết lõi (tru-cut) không làm tăng giai đoạn.

Sự hiện diện bướu hoại tử hoặc sự thay đổi do hóa trị liệu trong xoang thận và/ hoặc trong mô mỡ quanh thận không được xem là nguyên nhân làm tăng giai đoạn nếu bướu được cắt hoàn toàn.

❖ **Giai đoạn II**

a) Bướu vượt ra khỏi chủ mô thận hoặc xâm nhiễm xuyên qua vỏ bao thận và/ hoặc vỏ bao giả và xâm nhiễm tới mô mỡ quanh thận nhưng tình trạng này được cắt hoàn toàn.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

b) Bướu xâm nhiễm vào xoang thận, hoặc vào mạch máu và mạch lymho ngoài chủ mô thận, hoặc vào các cơ quan lân cận, hoặc vào tĩnh mạch chủ nhưng tình trạng này được cắt bỏ hoàn toàn.

❖ **Giai đoạn III**

a) Bướu không được cắt hoàn toàn (diện cắt còn bướu)
b) Bướu di căn hạch ổ bụng
c) Bướu vỡ trước hoặc trong lúc mổ
d) Bướu gieo rắc sau phúc mạc
e) Diện cắt niệu quản hoặc mạch máu còn bướu
f) Bướu được sinh thiết mở trước khi hóa tiền phẫu hoặc trước khi phẫu thuật
Sự hiện diện của bướu hoại tử hoặc sự thay đổi do hóa tiền phẫu trong hạch lympho hoặc tại diện cắt cũng được xem như là của bướu còn sót vì thế từ trước hóa tiền phẫu và bướu trong trường hợp này được xếp giai đoạn III.

❖ **Giai đoạn IV**

Bướu di căn theo đường máu tới phổi, gan, xương, não...,hoặc hạch ngoài vùng ổ bụng và ngoài hố chậu.

❖ **Giai đoạn V**

Bướu thận hai bên tại thời điểm chẩn đoán

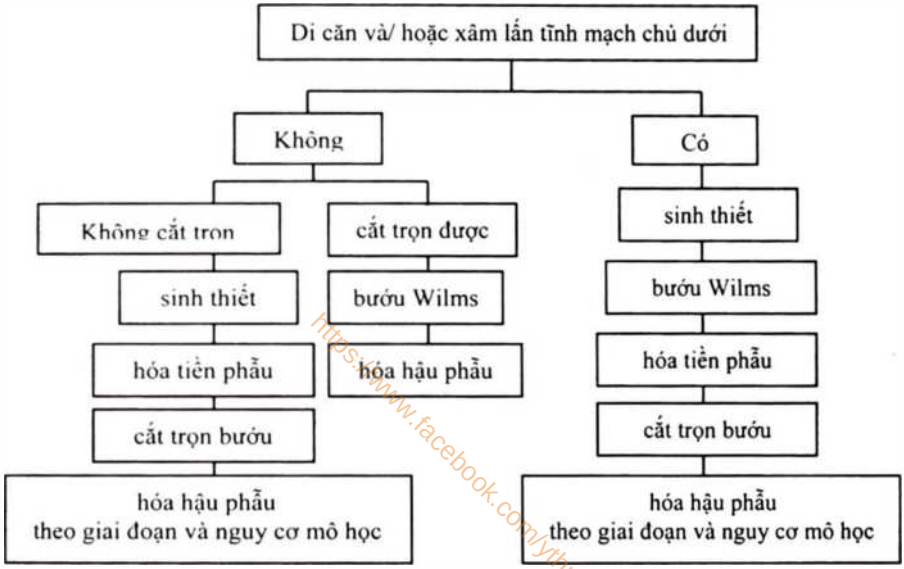
IV. QUI TRÌNH CHẨN ĐOÁN

Trẻ < 6 tháng với bướu thận trên hình ảnh

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

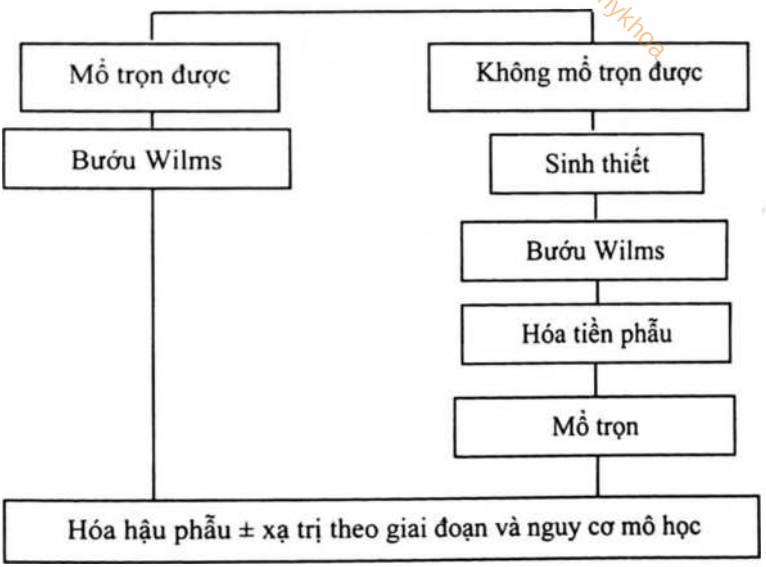
6 tháng ≤ Trẻ ≤ 5 tuổi với bướu thận có đặc điểm bướu Wilms trên hình ảnh
Bướu thận có đặc điểm bướu Wilms trên hình ảnh được định nghĩa thỏa 3 đặc điểm sau

- Không có vôi hóa trong bướu
- Nhu mô thận còn nhìn thấy được
- Cấu trúc bướu đặc



https://www.facebook.com/ythuquantrivienykhoa

Trẻ > 5 tuổi với bướu thận trên hình ảnh hoặc trẻ bất kì lứa tuổi nào với bướu thận không mang đặc điểm bướu Wilms trên hình ảnh



V. ĐIỀU TRỊ

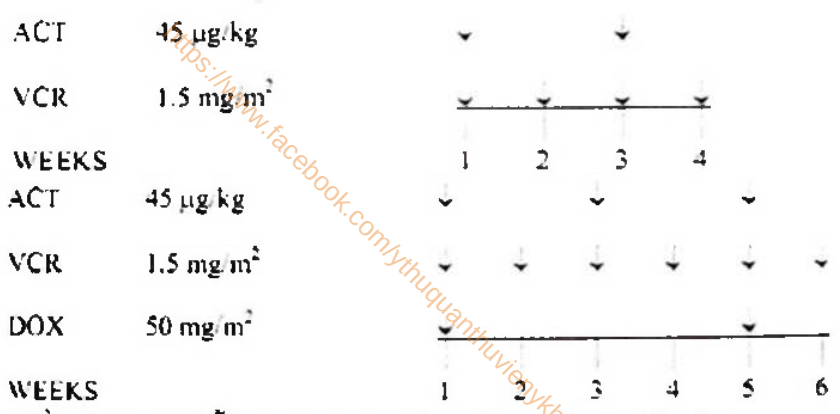
1. Xét nghiệm trước hóa trị

- Huyết đồ: chỉ bắt đầu hóa trị khi Bạch cầu hạt trên 1000/mm^3 và Tiểu cầu trên 100000/mm^3
- Sinh hoá máu : Ure, Creatinine, SGOT, SGPT, Bilirubin TT-GT, Ion đồ, Mg, P
- Tổng phân tích nước tiểu
- ECG + Siêu âm tim trước khi sử dụng Doxorubicin

2. Phác đồ điều trị

❖ **Phác đồ hóa, xạ trị trường hợp bướu được hóa tiền phẫu theo SIOP**

- **Phác đồ hóa tiền phẫu**
  + Không di căn: hóa trị 2 thuốc Dactinomycin và Vincristine trong 4 tuần
  + Di căn: hóa trị 3 thuốc Dactinomycin, Vincristine, Doxorubicin trong 6 tuần



https://www.facebook.com/ythuquantruvienvkhoa

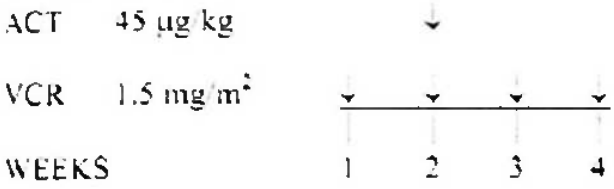
- **Phác đồ hóa hậu phẫu ± xạ trị trường hợp không di căn**

  Sau hóa tiền phẫu, việc điều trị tiếp theo dựa vào phân loại giai đoạn, nguy cơ mô học của bướu nguyên phát.

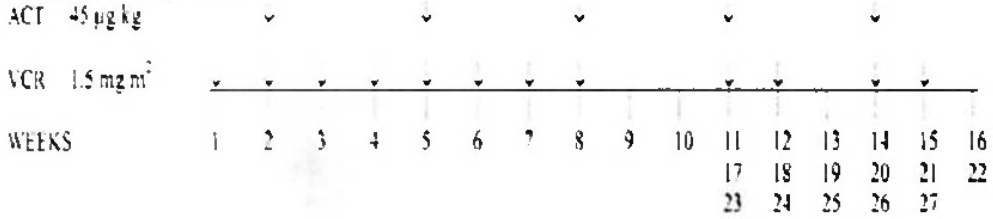
Bảng Phác đồ hóa hậu phẫu ± xạ trị trường hợp không di căn của SIOP

Nguy cơ mô học	Giai đoạn I	Giai đoạn II	Giai đoạn III
Thấp	Không điều trị	AV-2	
Trung bình	AV-1	AV-2	AV-2 + xạ vùng hông bên chứa bướu
Cao	AVD	Phác đồ nguy cơ cao + xạ vùng hông bên chứa bướu. *(ngoại trừ bướu giai đoạn II nguy cơ cao loại tru thể nguyên mô bào thì không xạ)*	
Chú ý: bướu giai đoạn III do vỡ bướu trước hoặc trong khi mổ sẽ xạ toàn bộ bụng			

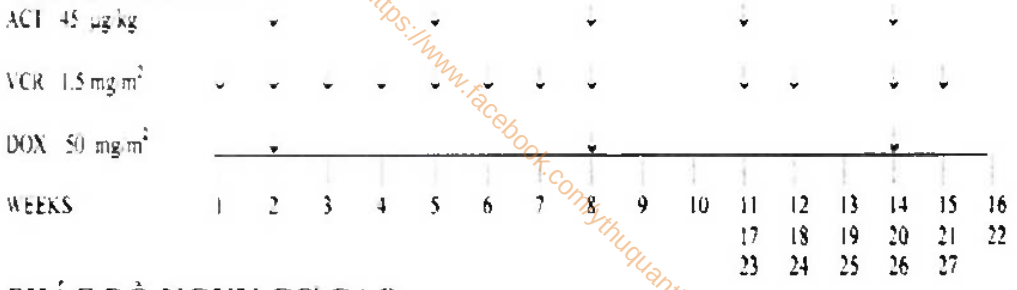
PHÁC ĐỒ AV-1



PHÁC ĐỒ AV-2

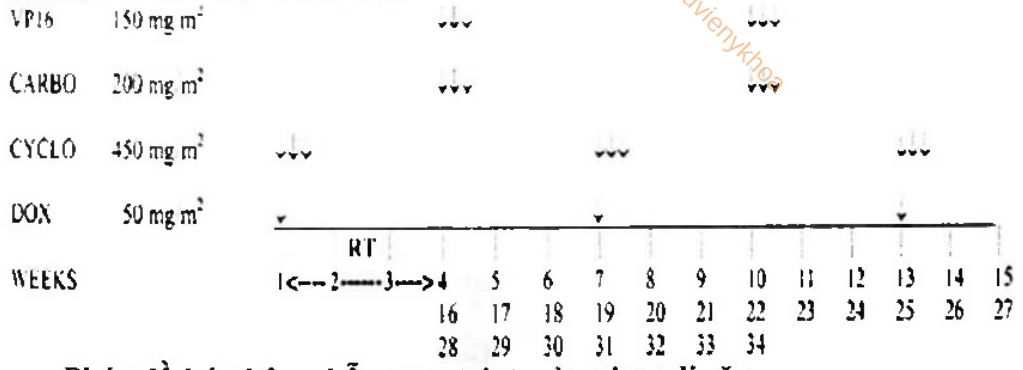


PHÁC ĐỒ AVD



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

PHÁC ĐỒ NGUY CƠ CAO



- **Phác đồ hóa hậu phẫu ± xạ trị trường hợp di căn**

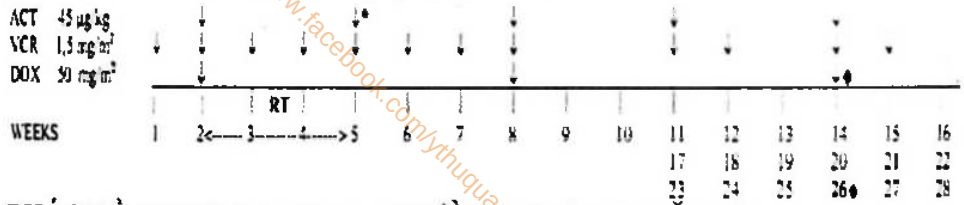
Sau hóa tiền phẫu, việc điều trị dựa vào phân loại *giai đoạn, nguy cơ mô học của bướu nguyênphát* và đánh giá *tổn thương di căn.*

Bảng Phác đồ hóa hậu phẫu ± xạ trị trường hợp di căn của SIOP

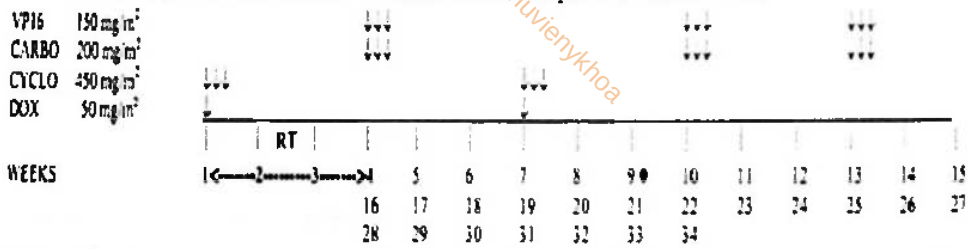
	Bướu nguyên phát		
	Giai đoạn I	Giai đoạn II	Giai đoạn III
Nhóm A: tổn thương di căn biến mất và/ hoặc được cắt trọn	Hóa trị phác đồ AVD Không xạ trị		Hóa trị phác đồ AVD Xạ vùng hông bên chứa bướu
Nhóm B: tổn thương di căn không thể cắt trọn	Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn		Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn Xạ toàn bộ bụng
Nhóm C: nguy cơ mô học là nguy cơ cao	Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn		Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn Xạ toàn bộ bụng (ngoại trừ giai đoạn II kèm mô học ưu thế nguyên mô bào)
Chú ý: bướu nguyên phát có vỡ bướu trước hoặc trong khi mổ sẽ xạ toàn bộ bụng			

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienykhoa

PHÁC ĐỒ AVD- TRƯỜNG HỢP DI CĂN XA



PHÁC ĐỒ NGUY CƠ CAO - TRƯỜNG HỢP DI CĂN XA



Phác đồ hóa, xạ trị trường hợp bướu được phẫu thuật đầu tiên theo SIOP

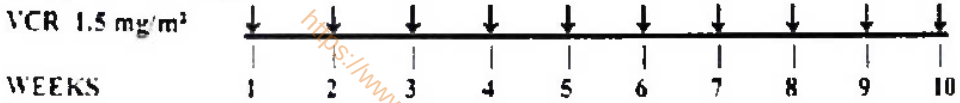
- Trường hợp không di căn

Nguy cơ	Giai đoạn I	Giai đoạn II	Giai đoạn III
Thấp	Không điều trị	AV (bao gồm giai đoạn I mô học thoái sản khu trú)	AV
Trung bình	VCR (loại trừ mô học thoái sản khu trú)		AVD + xạ vùng hông bên chứa bướu
Cao	Phác đồ nguy cơ cao	Phác đồ nguy cơ cao + xạ vùng hông bên chứa bướu	
Chú ý: bướu giai đoạn III do vỡ bướu trước hoặc trong khi mổ sẽ xạ toàn bộ bụng			

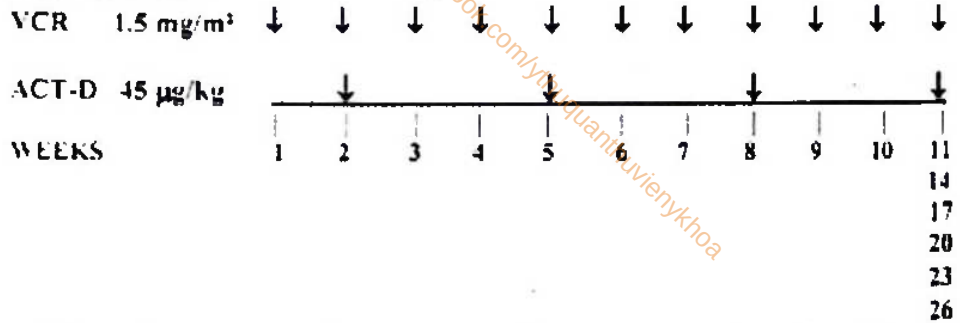
- **Trường hợp di căn**

	Bướu nguyên phát		
	Giai đoạn I	**Giai đoạn II**	**Giai đoạn III**
Nhóm A: tổn thương di căn biến mất và/hoặc được cắt trọn	Hóa trị phác đồ AVD Không xạ trị		Hóa trị phác đồ AVD Xạ vùng hông bên chứa bướu
Nhóm B: tổn thương di căn không thể cắt trọn	Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn		Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn Xạ toàn bộ bụng
Nhóm C: nguy cơ mô học là nguy cơ cao	Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn		Hóa trị phác đồ nguy cơ cao Xạ vị trí di căn Xạ toàn bộ bụng
Chú ý: bướu nguyên phát có vỡ bướu trước hoặc trong khi mổ sẽ xạ toàn bộ bụng			

PHÁC ĐỒ VCR

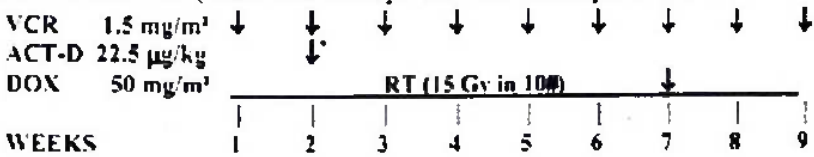


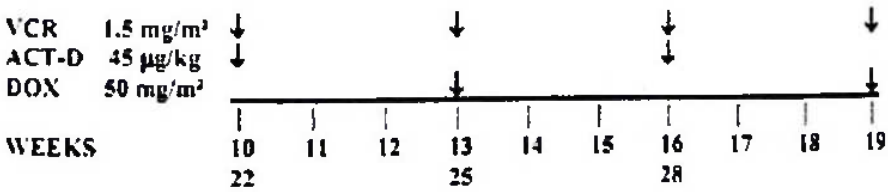
PHÁC ĐỒ AV



https://www.facebook.com/ytuquantruvienykhoa

PHÁC ĐỒ AVD (TRƯỜNG HỢP PHẪU THUẬT BƯỚU ĐẦU TIÊN)





PHÁC ĐỒ NGUY CƠ CAO ***(như trên)***

❖ **Trường hợp bướu Wilm hai thận (giai đoạn 5)**

- Sinh thiết mở hoặc sinh thiết mù bằng kim.
- Hóa trị trước phẫu thuật 6 tuần theo loại mô học grade cao.
- Đánh giá phẫu thuật sau hóa trị 6-12 tuần.
- Tiếp tục hóa trị sau phẫu thuật.

VI. THEO DÕI SAU ĐIỀU TRỊ

Đối tượng	Nội dung theo dõi	Khoảng cách theo dõi
Giai đoạn tại chỗ	Khám bụng, đo huyết áp	Mỗi khi tái khám
	X quang ngực	Năm 1, 2: mỗi 3 tháng Năm 3: mỗi 6 tháng
	Creatinin huyết thanh	Mỗi 6 tháng trong 5 năm
	Siêu âm bụng	Khi kết thúc điều trị, 1 năm và 5 năm sau kết thúc điều trị
	Siêu âm tim	Mỗi 6 tháng trong 5 năm.
Giai đoạn di căn	Khám bụng, đo huyết áp	Mỗi khi tái khám
	X quang ngực	Năm 1, 2: mỗi 2 tháng Năm 3: mỗi 6 tháng
	Creatinin huyết thanh	Mỗi 6 tháng trong 5 năm
	Siêu âm bụng	Khi kết thúc điều trị, 1 năm và 5 năm sau kết thúc điều trị
	Siêu âm tim	Mỗi 6 tháng trong 5 năm
Bệnh nhân có xạ	X quang xương chi, cột sống, xương chậu	Mỗi năm cho đến 18 tuổi, sau đó mỗi 5 năm

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH MÔ BÀO (C96.6)

I. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán dựa vào mô học và hóa mô miễn dịch. Tế bào dương tính với CD1a và/hoặc CD 207.

II. ĐÁNH GIÁ TRƯỚC CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

- Thời gian xuất hiện triệu chứng, đau, phù, rash da, chảy nước tai, kích thích, sốt, ăn không ngon, sụt cân, chậm tăng cân, chậm lớn, uống nhiều, tiểu nhiều, tiêu lỏng, khó thở, thay đổi tâm thần và hành vi.

2. Khám lâm sàng

- Đo nhiệt độ, chiều cao, cân nặng, rash da, vàng da, xanh xao, phù, hạch to, chảy dịch tai, bất thường hốc mắt, bất thường răng, hàm, th ởnhanh, co rút liên sườn, dịch ổbụng, kích thước gan lách, dấu hiệu và triệu chứng thần kinh.

3. Cận lâm sàng

❖ Xét nghiệm bắt buộc:

- Công thức máu, VS
- Protein, albumin, bilirubin, SGPT, SGOT, alkaline phosphatase, GGT
- BUN, creatinine, ion đồ
- Ferritin
- Chức năng đông máu
- Tỉ trọng và osmolality nước tiểu sáng sớm
- Siêu âm bụng (kích thước và cấu trúc gan lách)
- XQUANG ngực thẳng
- XQUANG xương

❖ Xét nghiệm tùy trường hợp:

Chỉ định	Xét nghiệm
Giảm 2 hoặc 3 dòng TB máu, hoặc giảm 1 dòng kéo dài không giải thích được nguyên nhân	Tủy đồ sinh thiết tủy (loại trừ nguyên nhân khác)
Suy gan	Sinh thiết gan chỉ được khuyến cáo trong trường hợp lâm sàng thấy rõ bệnh lý tại gan và kết quả sinh thiết có thể thay đổi quyết định điều trị
Sang thương phổi (XQUANG bất thường hoặc lâm sàng nghi ngờ)	CT scan ngực Chức năng hô hấp (nếu tuổi thích hợp)
CT ngực bất thường và sang thương không đặc trưng cho LCH	Xét nghiệm dịch phế nang-phếquản (BAL): > 5% CD1a (+)

https://www.facebook.com/ythuyenhuvienykhoa

	Sinh thiết phổi (nếu BAL không thể chẩn đoán)
Nghi ngờ sang thương xương sọ mặt bao gồm xương hàm trên	MRI đầu có cản quang CT scan
Nghi ngờ sang thương cột sống	MRI cột sống (loại trừ chèn ép tủy sống và đánh giá sang thương)
Bất thường thần kinh hoặc thị giác	MRI sọ não Khám thần kinh Đánh giá tâm thần kinh
Nghi ngờ bất thường nội tiết (vd: lùn, chậm phát triển, uống nhiều, tiểu nhiều, hội chứng tuyến hạ đồi, dậy thì sớm hoặc muộn) và/hoặc hình ảnh bất thường hạ đồi/tuyến yên	Khám nội tiết (bao gồm test nhịn nước, và chức năng tuyến yên trước) MRI đầu
Chảy dịch tai hoặc nghi ngờ giảm thính lực hoặc có tổn thương xương chũm	Khám thính lực MRI đầu CT scan xương thái dương
Tiêu chảy mạn tính không giải thích được, chậm tăng cân, hoặc có bằng chứng kém hấp thu	Nội soi và sinh thiết

http://www.facebook.com/ythuanthuvienyhoc

III. ĐỊNH NGHĨA CƠ QUAN LIÊN QUAN

1. Cơ quan nguy cơ

Tổn thương huyết học (có hoặc không kèm tổn thương tủy xương) *Tổn thương tủy xương là CD1a (+). Hình ảnh thực bào có thể chiếm ưu thế trong những trường hợp nặng*	Ít nhất 2 trong 3 tiêu chuẩn sau: - Thiếu máu (Hb <10 g/dL, nhũ nhi Hb < 9 g/dL, không thể giải thích bằng nguyên nhân khác) - Giảm BC < 4 k/µL - Giảm TC < 100 k/µL
Tổn thương lách	Lách >2 cm hạ sườn (T) đường trung đòn
Tổn thương gan	- Gan >3 cm hạ sườn (P) đường trung đòn, và/hoặc - Suy gan (vd pro TP < 55g/L, alb < 25 g/L), và/hoặc - Giải phẫu bệnh gan (+)

2. **Cơ quan không nguy cơ**

❖ Tổn thương phổi:
- CT scan
- Sinh thiết nếu hình ảnh không điển hình hoặc không phù hợp với LCH

❖ Tổn thương xương cần điều trị:
- Tổn thương có nguy cơ ảnh hưởng hệ thần kinh: 1 trong những xương sọ mặt (hốc mắt, xương thái dương, xương chũm, xương bướm, xương gò má, xương sàng, xương hàm, xoang hàm và xoang cạnh mũi, nền sọ), kèm hoặc không kèm xâm lấn mô mềm trong sọ → Điều trị nhằm tránh nguy cơ đái tháo nhạt và thoái hoái thần kinh.
- 2 hoặc nhiều tổn thương ở 2 hoặc nhiều xương.

❖ Tổn thương thần kinh:
- Thoái hoái thần kinh: Hình ảnh học thấy tổn thương điển hình trên 2 MRI liên tiếp cách nhau 3 tháng.
- Lâm sàng có thoái hóa thần kinh.

❖ U liên quan thần kinh trong LCH:
- U liên quan thần kinh trong LCH là tổn thương choáng chỗ trong cấu trúc não.

IIV. PHÂN LOẠI LÂM SÀNG BỆNH MÔ BÀO

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

LCH 1 cơ quan (SS- LCH)	**Tổn thương 1 cơ quan (1 hoặc đa ổ)** - Xương: 1 ổ (1 xương), đa ổ (> 1 xương) - Da - Hạch (không phải hạch vùng) - Phổi - Thần kinh trung ương - Khác (vd tuyến giáp, tuyến ức)
LCH đa cơ quan (MS-LCH)	**Tổn thương ≥ 2 cơ quan** có hoặc không kèm cơ quan nguy cơ

V. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Bệnh nhân có chỉ định điều trị toàn thân được chia làm 2 nhóm:
- Bệnh mô bào đa cơ quan (≥2 cơ quan kèm hoặc không kèm cơ quan nguy cơ)
- Bệnh mô bào 1 cơ quan (Tổn thương xương đa ổ, nguy cơ tổn thương thần kinh trung ương)

VI. ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG

- Đánh giá tình trạng bệnh:

Bệnh không hoạt động (NAD)		Mất tất cả các triệu chứng/dấu hiệu (Không có bằng chứng bệnh)

Bệnh hoạt động (AD) Tốt hơn Ổn định Xấu hơn	 Bệnh thoái lui Bệnh ổn định Bệnh tiến triển	 Giảm các triệu chứng/dấu hiệu, không có sang thương mới Các triệu chứng, dấu hiệu không thay đổi, không có sang thương mới Các triệu chứng, dấu hiệu tiến triển thêm Và/hoặc xuất hiện sang thương mới

- Đánh giá đáp ứng điều trị:

Tốt	Bệnh không hoạt động (NAD) Bệnh thoái lui (AD better)
Trung bình	Bệnh không thay đổi
Xấu	Bệnh tiến triển

https://www.facebook.com/ythuquanthuocienykhoa

VII.ĐIỀU TRỊ

❖ STRATUM I: First-line therapy
- Bệnh mô bào đa cơ quan
- Bệnh mô bào 1 cơ quan (tổn thương xương đa ổ, nguy cơ tổn thương thần kinh trung ương)

❖ STRATUM II: Second-line
Bệnh mô bào không có nguy cơ (2 phác đồ điều trị tiếp tục)

❖ STRATUM III: Điều trị cứu vớt (Salvage treatment)

❖ STRATUM IV: Stem Cell Transplantation

❖ STRATUM V: Theo dõi và điều trị thần kinh và thoái hóa thần kinh trung ương

❖ STRATUM VI:
Bệnh sử và theo dõi của mô bào 1 cơ quan không đủ điều kiện stratum I

❖ STRATUM VII:
Theo dõi sau điều trị

STRATUM I First-line therapy

1. Tấn công đợt 1 (Initial course 1) (tuần 1 → tuần 6)

- Prednisone 40mg/m^2/ngày chia làm 3 lần uống mỗi ngày trong 4 tuần, sau đó giảm liều 1/2 mỗi tuần trong tuần 5 và tuần 6.
- Vinblastine (VBL) 6mg/m^2/ TTM 5-10p, (HOẶC thay thếbằng Vincristine 1.5 mg/m^2/ TTM 5-10p , 1 lần/tuần vào ngày 1 của tuần 1,2,3,4,5,6

- Có 1 tuần nghỉ (tuần 7). Đánh giá lại đáp ứng sau 6 tuần

ĐÁNH GIÁ Sau tấn công đợt 1

- Bệnh không hoạt động (NAD) → điều trị duy trì (continuation therapy)
- Bệnh thoái lui hoặc ổn định đối với cơ quan không nguy cơ hoặc bệnh thoái lui đối với cơ quan nguy cơ → Tấn công đợt 2 (Initial course 2)
- Bệnh tiến triển đối với cơ quan không nguy cơ → STRATUM II
- Bệnh ổn định hoặc tiến triển đối với cơ quan nguy cơ → STRATUM III hoặc STRATUM IV

2. Tấn công đợt 2 (tuần 8 → tuần 13)

- Prednisone 40mg/m^2/ngày chia làm 3 lần uống 3 ngày mỗi tuần, tuần 8 → tuần 13
- Vinblastine 6mg/m^2/ TTM 5-10p, (HOẶC thay thế bằng Vincristine 1.5mg/m^2 TTM 5-10p , 1 lần/tuần vào ngày 1 của tuần 8, 9, 10, 11, 12, 13

ĐÁNH GIÁ Sau tấn công đợt 2

- Bệnh không hoạt động hoặc thoái lui → điều trị duy trì (continuation therapy)
- Bệnh ổn định hoặc tiến triển đối với cơ quan không nguy cơ,bệnh ổn định đối với cơ quan nguy cơ → STRATUM II
- Thêm cơ quan nguy cơ → STRATUM III hoặc STRATUM IV

3. Điều trị duy trì

Điều trị duy trì bắt đầu từ tuần 8 hoặc tuần 14 tổng cộng 12 tháng (tính cả điều trị tấn công)

- Prednisone 40mg/m^2/ngày chia làm 3 lần uống 5 ngày (ngày 1 → ngày 5) mỗi 3 tuần, bắt đầu t ừngày 1 của tuần 8 hoặc tuần 14
- Vinblastine 6mg/m^2/ TTM 5-10p, (HOẶC thay thế bằng Vincristine 1.5 mg/m^2 TTM 5-10p , vào ngày 1 mỗi 3 tuần, bắt đầu từ ngày 1 của tuần 8 hoặc tuần 14)
- 6-mercaptopurine 50mg/m^2/ngày uống mỗi ngày

STRATUM II Second-line

1. Điều trị tấn công

- Prednisone 40mg/m^2/ngày chia làm 3 lần uống mỗi ngày trong 2 tuần giảm liều dần trong 6 tuần
- Cytosine-arabinoside (Ara-C) 100mg/m^2 TTM hoặc tiêm dưới da trong 4 ngày vào tuần 1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22
- Vincristine (VCR) 1.5mg/m^2 TTM 5-10p , vào ngày 1 tuần 1, 4, 7, 10, 13, 16, 19, 22
- ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG VÀO TUẦN 13: Ngưng điều trị và chuyển sang điều trị khác khi bệnh tiến triển rõ ràng (tổn thương mới hoặc tăng tổn thương)
- ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG VÀO TUẦN 24: Bệnh không hoạt động hoặc thoái lui → Điều trị duy trì (continuation treatment).

2. Điều trị duy trì

- Điều trị với INDOMETHACIN:

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

Indomethacine 2mg/kg/ngày chia 2 lần uống mỗi ngày với thuốc bảo vệ dạ dày trong 24 tháng

- Điều trị với 6-MP/MTX:

  + 6-mercaptopurine 50mg/m^2/ngày uống mỗi ngày trong 24 tháng

  + Methotrexate 20mg/m^2 uống mỗi tuần trong 24 tháng

<u>STRATUM III Salvage treatment</u>

1. **Điều trị tấn công**
   - 2 chu kỳ2-CdA/Ara-C: Mỗi chu kỳ gồm:

     + Cytosine Arabinoside (Cytarabine, Ara-C): 500mg/m^2 pha trong 250mL/m^2 Natrichlrua 0.9 % 2 lần/ngày trong 5 ngày, TTM/2 giờ vào giờ 1, 13, 25, 37, 49, 61, 73, 85, 97, 109. Ara-C 1000mg/m^2 bắt đầu từ ngày 1

     + 2-chlorodeoxyadenosine (2-CdA) 9mg/m^2/ngày TTM/2 giờ truyền mỗi ngày trong 5 ngày, bắt đầu từ ngày thứ 2, 47, 71, 95, 119 (Không nên truyền 2-CdA cùng lúc với Ara-C)
   - Lặp lại sau 4 tuần (2 chu kỳ cách nhau 4 tuần)
   - Đánh giá đáp ứng trước khi bắt đầu chu kỳ 2 nhưng chu kỳ 2 vẫn tiếp tục bất chấp đáp ứng và bất kể huyết đồ trừ trường hợp nhiễm trùng hoặc biến chứng nặng.

   ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG SAU 2 CHU KỲ bắt đầu từ tuần 5 của chu kỳ 2
   - Bệnh tiến triển STRATUM IV
   - Bệnh ổn định thêm chu kỳ thứ ba 2-CdA/Ara-C bắt đầu khoảng ngày 28 đến ngày 35 sau chu kỳ 2 (ANC >0.5K/µL, PLT >75K/µL)
   - Bệnh thoái triển: điều trị duy trì (continuation therapy part 1)
   - Bệnh không hoạt động: điều trị duy trì (continuation therapy bỏ qua part 1 tới part 2)

   ĐÁNH GIÁ ĐÁP ỨNG SAU 3 CHU KỲ

   bắt đầu từ tuần 4, 5 của chu kỳ 3
   - Bệnh tiến triển STRATUM IV
   - Bệnh ổn định thêm chu kỳ thứ tư 2-CdA/Ara-C bắt đầu khoảng ngày 28 đến ngày 35 sau chu kỳ 3 (ANC >0.75K/µL, PLT >75K/µL)
   - Bệnh thoái triển: điều trị duy trì (continuation therapy part 1)
   - Bệnh không hoạt động: điều trị duy trì (continuation therapy bỏ qua part 1 tới part 2)
2. **Điều trị duy trì (continuation therapy)**
   - Part 1 (gồm 2 chu kỳ) bắt đầu từ ngày 21 khi bắt đầu chu kỳ 2, 3, 4: (2-CdA/Ara-C). Chu kỳ 2 bắt đầu từ ngày 21 sau chu kỳ 1 (ANC >0.75K/µL, PLT >75K/µL) bao gồm: 2-chlorodeoxyadenosine (2-CdA) 5mg/m^2/ngày TTm/2 giờ truyền mỗi ngày trong 3 ngày.
   - Part 2 bắt đầu từ ngày 21 của chu kỳ 2, 3, 4: (2-CdA/Ara-C) hoặc sau part 1. Điều trị trong 24 tuần:

+ Vinblastine (VBL) 6mg/m^2/ TTM 5-10p, (HOẶC thay thế bằng Vincristine 1.5mg/m^2/ TTM 5-10p mỗi 2 tuần
+ Prednisone 40mg/m^2/ngày chia làm 3 lần uống mỗi ngày trong 5 ngày mỗi 2 tuần. (12 liều VBL/PRED)
+ Mercaptopurine (6-MP) 50mg/m^2 uống mỗi ngày trong 24 tuần
+ Methotrexate (MTX) 20mg/m^2 uống mỗi tuần trong 24 tuần

- Part 3 điều trị trong 12 tháng:
  + Mercaptopurine (6-MP) 50mg/m^2 uống mỗi ngày trong 12 tháng
  + Methotrexate (MTX) 20mg/m^2 uống mỗi tuần trong 12 tháng

STRATUM IV Stem Cell Transplantation

- HSCT group (hematopoietic stem cell transplatation):
  + MSD (Matched Sibling Donor)
  + MRD (Matched Related Donor)
  + MUD (Matched Unrelated Donor)
  + UCB (Unrelated Umbilical Cord Blood)
- Campath, Fludarabine, Melphalan

STRATUM V Theo dõi và điều trị thần kinh và thoái hóa thần kinh trung ương

- 2-Chlorodeoxyadenosine 5mg/m^2/ngày pha 250mL/m^2 Natrichlorua 0.9% TTM/2 giờ 5 ngày/chu kỳ
- 6 chu kỳ cách mỗi 4 tuần. MRI kiểm tra sau 2, 4, 6 chu kỳ

STRATUM VI Theo dõi bệnh mô bào 1 cơ quan

- Theo dõi bệnh nhân (wait and see)
- Bệnh tiến triển sang mô bào đa cơ quan → Stratum I therapy
- Bệnh phát triển thành u thần kinh hoặc thoái hóa thần kinh → Stratum V therapy

STRATUM VI Theo dõi sau điều trị

XÉT NGHIỆM	CHỈ ĐỊNH	NĂM 1	NĂM 2 - 5
Hỏi bệnh về uống nhiều/tiểu nhiều	Tất cả bệnh nhân	Mỗi 3 tháng	Mỗi 6 tháng
Khám lâm sàng	Tất cả bệnh nhân	Mỗi 3 tháng	Mỗi 6 tháng
Chiều cao, cân nặng, tình trạng dậy thì	Tất cả bệnh nhân	Mỗi 6 tháng	Mỗi 6 tháng

http://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

Công thức máu	Tổn thương huyết học	Mỗi 3 tháng	Mỗi năm
Chức năng gan (GPT, GGT, Bili, ALP)	Tổn thương gan	Mỗi 3 tháng	Mỗi 6 tháng
Siêu âm gan	Tổn thương gan	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
CT scan	Tổn thương phổi	Mỗi 6 tháng	Khi lâm sàng gợi ý, ít nhất mỗi 5 năm
Chức năng phổi	Tổn thương phổi	Mỗi 6 tháng	Mỗi năm
XQUANG/ MRT/CT	Tổn thương xương	Khi có tổn thương mới hoặc nghi ngờ tái hoạt	Khi có tổn thương mới hoặc nghi ngờ tái hoạt
Thính lực	Tổn thương tai, xương chũm	Kết thúc điều trị	Lúc đi học hoặc lâm sàng có chỉ định
Khám răng	Tổn thương miệng, hàm	Khi lâm sàng có chỉ định	Khi lâm sàng có chỉ định, ít nhất mỗi 5 năm 1 lần
Tỉ trọng và osmolality nước tiểu sáng sớm, test nhịn nước, MRI	Bệnh sử có tiểu nhiều, uống nhiều	Đái tháo nhạt đã được chẩn đoán → không cần test nhịn nước	
MRI não	Đái tháo nhạt hoặc bệnh nội tiết hoặc bệnh nhân có nguy cơ tổn thương thần kinh trung ương		

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoc

SARCOMA CƠ VÂN (C49) (RHABDOMYOSARCOMA)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sarcoma phần mềm là loại ung thư ít gặp ở trẻ em, chiếm 7% tổng số bệnh lý ác tính, trong đó sarcoma cơ vân chiếm đa số, với tần suất 4-5 trẻ bệnh trên 1 triệu trẻ <15 tuổi.
- Là loại ung thư ngoài sọ phổ biến thứ 3 ở trẻ em.
- Tỉ lệ mắc bệnh ở trẻ nam nhiều hơn nữ (1.4:1)
- Có 2 đỉnh tuổi thường gặp: từ 2-6 tuổi và từ 15-19 tuổi
- Bệnh được cho là xuất phát từ các tế bào trung môn guyên thủy phát triển thành cơ vân. Bệnh có thể phát triển ở bất kỳ vị trí nào của cơ thể, kể cả những nơi bình thường không có các tổ chức cơ vân
- Sarcoma cơ vân chia làm 2 loại: dạng phôi (chiếm 80%) và dạng hốc (chiếm 20%)

II. CHẨN ĐOÁN

1. Triệu chứng lâm sàng

- Triệu chứng thường gặp là trẻ có 1 khối sưng đau, vị trí thường gặp ở vùng đầu-cổ và vùng niệu - sinh dục.
- 20% trẻ có di căn xa ngay từ đầu, vị trí di căn xa thường gặp nhất là phổi, sau đó là tủy xương, hạch vùng và xương.

2. Xét nghiệm chẩn đoán

- Tổng phân tích tế bào máu, chức năng gan, thận, chức năng đông máu
- Hình ảnh học: siêu âm, CT scan, MRI
- Đánh giá di căn: CT scan/MRI, xạ hình xương, tủy đồ/sinh thiết tủy 2 bên, PET-CT
- Siêu âm tim, điện tâm đồ
- Giải phẫu bệnh

3. Phân nguy cơ – giai đoạn

Nhóm nguy Cơ	Phân nhóm	Giải phẫu bệnh	Giai đoạn sau phẫu thuật	Vị trí	Di căn hạch	Kích thước và tuổi
Thấp	A	Thuận lợi	I	Bất kỳ	N0	Thuận lợi
Chuẩn	B	Thuận lợi	I	Bất kỳ	N0	Không thuận lợi
	C	Thuận lợi	II, III	Thuận lợi	N0	Bất kỳ
	D	Thuận lợi	II, III	Không thuận lợi	N0	Thuận lợi
Cao	E	Thuận lợi	II, III	Không thuận lợi	N0	Không thuận lợi
	F	Thuận lợi	II, III	Bất kỳ	N1	Bất kỳ
	G	Không thuận lợi	I, II, III	Bấ tkỳ	N0	Bất kỳ
Rất cao	H	Không thuận lợi	II, III	Bất kỳ	N1	Bất kỳ

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

- Giải phẫu bệnh:
  + Thuận lợi = tất cả RMS dạng phôi, tế bào hình thoi, dạng chùm nho
  + Không thuận lợi = tất cả RMS dạng hốc (kể cả biến thể dạng hốc đặc)
- Giai đoạn sau phẫu thuật (dựa theo phân nhóm IRS):
  + Giai đoạn I = phẫu thuật trọn u nguyên phát (R0)
  + Giai đoạn II = sót u về mặt vi thể (R1) hoặc phẫu thuật trọn u nguyên phát nhưng N1
  + Giai đoạn III = sót u về đại thể (R2)
- Vị trí:
  + Thuận lợi = ổ mắt, cơ quan niệu dục không phải bàng quang – tiền liệt tuyến (cạnh tinh hoàn, tử cung, âm đạo) và không phải đầu, cổ
  + Không thuận lợi = tất cả vị trí khác (cạnh màng não, chi, cơ quan niệu dục liên quan bàng quang – tiền liệt tuyến và các vị trí khác).
- Di căn hạch:
  + N0 = không có xâm lấn hạch trên lâm sàng hoặc giải phẫu bệnh
  + N1 = có xâm lấn hạch trên lâm sàng hoặc giải phẫu bệnh.
- Kích thước và tuổi:
  + Thuận lợi = Kích thước u (đường kính lớn nhất) ≤5cm và tuổi <10 tuổi
  + Không thuận lợi = tất cả những trường hợp còn lại (kích thước >5cm hoặc tuổi ≥10 tuổi).

II. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nhóm nguy cơ thấp phân nhóm A

Hóa trị trong 22 tuần, gồm 2 thuốc:
- Vincristine liều 1,5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 1, 8, 15, 22, 36, 43, 50, 57, 71, 78, 85, 92, 106, 113, 120 và 127
- Actinomycin-D liều 1.5mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 1, 22, 36, 57, 71, 92, 106 và 127

2. Điều trị nhóm nguy cơ chuẩn

a. Phân nhóm B

- Hóa trị trong 25 tuần, gồm 3 thuốc:
  + Vincristine liều 1,5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 64, 85, 106, 127, 148 và169
  + Actinomycin-D liều 1.5mg/m^2/ngày (tối đa 2 mg) TMC vào các ngày 1, 22, 43, 64, 85, 106, 127, 148 và 169
  + Ifosphamide liều 3000 mg/m^2/ngày vào các ngày 1, 2, 22, 23, 43, 44, 64 và 65. Để phòng ngừa xuất huyết bàng quang dung kèm với Mesna liều 3 g/m^2/ngày cộng với đa truyền dịch và những ngày có dùng Ifosphamide.

b. Phân nhóm C và D

- Hóa trị trong 25 tuần, gồm 3 thuốc:
  + Vincristine liều 1,5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 64, 85, 106, 127, 148 và 169

https://www.facebook.com/thuquan.nhihoakhoa

+ Actinomycin-D liều 1,5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 1, 22, 43, 64, 85, 106, 127, 148 và 169
+ Ifosphamide liều 3000 mg/m^2/ngày vào các ngày 1, 2, 22, 23, 43, 44, 64, 65, 85, 86, 106, 107, 127, 128, 148, 149, 169 và 170. Để phòng ngừa xuất huyết bàng quang dung kèm với Mesnaliều 3g/m^2/ngày cộng với đa truyền dịch và những ngày có dùng Ifosphamide.

3. Điều trị nhóm nguy cơ cao phân nhóm E, F và G

Hóa trị trong 25 tuần, tương tự như điều trị nhóm nguy cơ chuẩn phân nhóm C và D.

4. Điều trị nhóm nguy cơ rất cao phân nhóm H

Hóa trị trong 25 tuần, gồm 4 thuốc:

- Vincristine liều 1.5mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 64, 85, 106, 127, 148 và 169
- Actinomycin-D liều 1,5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) TMC vào các ngày 22, 85, 127, 148 và 169
- Ifosphamide liều 3000 mg/m^2/ngày vào các ngày 1, 2, 22, 23, 43, 44, 64, 65, 85, 86, 106, 107, 127, 128, 148, 149, 169 và 170. Để phòng ngừa xuất huyết bàng quang dung kèm với Mesna liều 3 g/m^2/ngày cộng với đa truyền dịch và những ngày có dùng Ifosphamide
- Adriamycin liều 20 mg/m^2 x 2 lần/ngày, cách nhau mỗi 6-12 giờ, vào các ngày 1, 43, 64 và 106

5. Điều trị nhóm có di căn xa ngay từ đầu

- Hóa trị tấn công trong 25 tuần, gồm 6 thuốc:
  + Vincristine liều 1,5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) tiêm mạch chậm vào các ngày 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 64, 85, 106, 127, 148 và 169
  + Actinomycin-D liều 1.5 mg/m^2/ngày (tối đa 2mg) tiêm mạch chậm vào các ngày 1, 64 và 127
  + Ifosphamide liều 3000 mg/m^2/ngày vào các ngày 1, 2, 3, 43, 44, 45, 64, 65, 66, 106, 107, 108, 127, 128, 129, 169, 170 và 171. Để phòng ngừa xuất huyết bàng quang dung kèm với Mesna liều 3 g/m^2/ngày cộng với đa truyền dịch và những ngày có dùng Ifosphamide.
  + Carboplatin liều 500 mg/m^2/ngày vào các ngày 22, 85 và 148
  + Epirubicine liều 150 mg/m^2/ngày vào các ngày 22, 85 và 148
  + Etoposideliều 150 mg/m^2/ngày vào các ngày 43, 44, 45, 106, 107, 108, 169, 170 và 171
- Điều trị duy trì trong 6 tháng, gồm 2 thuốc:
  + Vinorelbine liều 25mg/m^2/ngày mỗi tuần vào các tuần 1, 2, 3, 5, 6, 7, 9, 10, 11, 13, 14, 15, 17, 18, 19, 21, 22 và 23
  + Cyclophosphamide liều 25 mg/m^2/ngày, uống mỗi ngày trong 6 tháng
  + Có thể thay thế Vinorelbine bằng Vincristine liều 1.5mg/m^2/ngày.

6. Lưu ý chung

- Đánh giá đáp ứng sau ngày hóa trị thứ 43.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Kiểm soát tại chỗ (phẫu thuật cắt u, xạ trị) nếu được sau ngày hóa trị 64, hoặc thực hiện ngay sau khi kết thúc hóa trị.
- Tránh dùng Actinomycin-D và Adriamycin 2-3 tuần trước khi xạ trị. Tuy nhiên vẫn có thể dùng 2 thuốc này trong khi xạ trị.
- Nếu không có Actinomycin-D thay thế bằng Doxorubicin liều 50 mg/m^2/ngày (chú ý tổng liều Doxorubicine không quá 300 mg/m^2).

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CÁC LOẠI SARCOMA PHẦN MỀM KHÁC NON-RHABDOMYOSARCOMA (C49)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Non-Rhabdomyosarcoma gồm nhiều phân loại mô học khác nhau, mỗi loại mô học đều là loại ung thư ít gặp ở trẻ em, nhưng cộng chung lại chiếm khoảng 60% các loại sarcoma phần mềm, khoảng 4% tổng số bệnh lý ác tính ở trẻ em.
- Các dạng mô học thường gặp: sarcoma phần mềm dạng hốc (aveolar soft part sarcoma), sarcoma tế bào sáng (clear cell sarcoma), bướu tế bào tròn nhỏ (desmoplastic small and round cell tumor), sarcoma dạng phôi ở gan (embryonal sarcoma of the liver), sarcoma sợi (fibrosarcoma), bướu nguyên bào sợi cơ viêm (inflammatory myofibroblastic tumor), sarcoma nguyên bào cơ vân (myofibroblastic sarcoma), bướu nguyên bào mỡ (lipoblastoma), sarcoma mỡ (liposarcoma), sarcoma sợi thần kinh (neurofibrosarcoma), bướu vỏ bao thần kinh ác tính (malignant schwannoma), bướu nguyên bào phổi–màng phổi (pleuropulmonaryblastoma)
- Thường tiên lượng xấu hơn sarcoma cơ vân
- Gồm 2 loại: dạng giống sarcoma cơ vân (RMS-like) và dạng không giống sarcoma cơ vân (Non-RMS-like)

II. CHẨN ĐOÁN

Triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm chẩn đoán tương tự như sarcoma cơ vân.

1. Phân loại nguy cơ – giai đoạn RMS-like

Nhóm nguy cơ	Giải phẫu bệnh	Giai đoạn sau phẫu thuật	Kích thước bướu ban đầu	Di căn hạch
Bệnh khu trú	Synovial sarcoma Bướu Ewing phần mềm Sarcoma không biệt hóa	I, II, III	Bất kỳ	Bất kỳ
Di căn xa		IV	Bất kỳ	Bất kỳ

2. Phân loại nguy cơ – giai đoạn Non-RMS-like

Nhóm nguy cơ	Giải phẫu bệnh	Di căn hạch	Giai đoạn sau phẫu thuật	Kích thước bướu ban đầu
Thấp	Bất kỳ (ngoại trừ MRT và DSRCT)	N0	I	< 5 cm
Trung bình	Bất kỳ (ngoại trừ MRT và DSRCT)	N0	I	>5 cm
		N0	II	Bất kỳ
		N0	III	≤5 cm

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Cao	MRT / DSRCT	N0 /N1	I, II, III	Bất kỳ
	Bất kỳ	N0	III	>5 cm
	Bất kỳ	N1	II, III	Bất kỳ
Giai đoạn IV	Bất kỳ	N0 / N1	IV	Bất kỳ

- MRT: malignant rhabdoid tumor
- DSRCT: desmoblastic small and round cell tumor
- Giai đoạn sau phẫu thuật:
  + Giai đoạn I: cắt trọn toàn bộ bướu nguyên phát, không sót u về mặt vi thể
  + Giai đoạn II: sót bướu về mặt vi thể, hoặc cắt trọn bướu nguyên phá tnhưng N1
  + Giai đoạn III: sót bướu về mặt đại thể
- Di căn hạch:
  + N0: không có xâm lấn hạch mặt lâm sàng hoặc giải phẫu bệnh
  + N1: có xâm lấn hạch về lâm sàng hoặc giải phẫu bệnh
- Kích thước bướu ban đầu:
  + Thuận lợi: ≤5 cm
  + Không thuận lợi: >5 cm

III. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nhóm RMS-like, khu trú

Tương tự điều trị sarcoma cơ vân nhóm nguy cơ rất cao, phân nhóm H.

2. Điều trị nhóm RMS-like, di căn xa

Tương tự điều trị sarcoma cơ vân nhóm có di căn xa ngay từ đầu.

3. Điều trị nhóm Non-RMS-like, nguy cơ thấp và trung bình

Không hóa trị.

4. Điều trị nhóm Non-RMS-like, nguy cơ cao

Tương tự điều trị sarcoma cơ vân nhóm nguy cơ rất cao, phân nhóm H.

5. Điều trị nhóm Non-RMS-like, giai đoạn IV

Tương tự điều trị sarcoma cơ vân nhóm có di căn xa ngay từ đầu.

6. Lưu ý chung

- Đánh giá đáp ứng sau ngày hóa trị thứ 43
- Kiểm soát tại chỗ (phẫu thuậ tcắt u, xạ trị) nếu được sau ngày hóa trị 64, hoặc thực hiện ngay sau khi kết thúc hóa trị
- Tránh dùng Actinomycin-D và Adriamycin 2-3 tuần trước khi xạ trị. Tuy nhiên vẫn có thể dùng 2 thuốc này trong khi xạ trị
- Nếu không cóActinomycin-D thay thế bằng Doxorubicin liều 50 mg/m^2/ngày (chú ý tổng liều Doxorubicine không quá 300mg/m^2)

7. Điều trị bướu sợi cơ tiến triển (Aggressive fibromatosis)

- Chủ yếu là phẫu thuật
  + Nếu phẫu thuật triệt để: không điều trị gì thêm
  + Nếu phẫu thuật không triệt để, còn sót bướu: theo dõi sát
  + Nếu không phẫu thuật được: hóa trị

https://www.facebook.com/nhuanthuvienykhoa

- Hóa trị gồm 3 thuốc, kéo dài trong 9 tuần
  + Vincristinliều 1,5 mg/m^2/ngày, vào các ngày thứ 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 50 và 57
  + Actinomycin-D liều 1.5mg/m^2/ngày thứ 1, 22 và 43
  + Cyclophosphamide liều 20mg/kg/ngày, vào các ngày thứ 1, 22 và 43
- Đánh giá đáp ứng sau 9 tuần hóa trị
  + Nếu có đáp ứng hoặc không thay đổi, lập lại 9 tuần hóa trị như trên, sau đó đánh giá lại, nếu vẫn không đáp ứng hoàn toàn, đổi phác đồ điều trị, gồm 2 thuốc, kéo dài trong 10 tuần
    - Methotrexatliều 20 mg/m^2/ngày, vào các ngày thứ 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 50, 57 và 65
    - Vinblastin liều 30 mg/m^2/ngày, vào các ngày thứ 1, 8, 15, 22, 29, 36, 43, 50, 57 và 65
    - Đánh giá lại, xem xét phẫu thuật hoặc xạ trị
  + Nếu bệnh tiến triển, hóa trị theo phác đồ sarcoma cơ vân nhóm nguy cơ chuẩn

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SARCOMA XƯƠNG (C41)

I. VỊ TRÍ U

U xuất phát từ xương, thường gặp nhất xương đùi và xương chày.

II. MÔ HỌC

High grade osteosarcoma

III. CẬN LÂM SÀNG

- X quang xương thẳng nghiêng vị trí u nguyên phát
- MRI vị trí u nguyên phát gồm toàn bộ xương và khớp liên quan với xương chứa u.
- X quang ngực thẳng
- CT scan ngực
- Xạ hình xương
- MRI vị trí nghi ngờ bất thường trên xạ hình xương
- Huyết đồ
- Sinh hóa: ure, creatinine, bilirubine toàn phần, bilirubine gián tiếp, SGOP, SGPT, phosphase alkaline, gamma GT, albumin, bicarbonat, điện giải đồ, magie, phosphate.
- Đông cầm máu
- Tổng phân tích nước tiểu
- Phosphate niệu và creatinine niệu
- Siêu âm tim, ECG
- Đo thính lực

IV. ĐIỀU TRỊ

Phác đồ chung đối với sarcoma xương không di căn và có di căn: hóa trị tiền phẫu thuật 10 tuần, phẫu thuật, tiếp tục hóa trị sau phẫu thuật 18 tuần, xạ trị.

- Hóa trị tiền phẫu: 10 tuần

Tuần	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hóa trị	AP			M	M	AP			M	M

- Phẫu thuật tuần 11
- Hóa trị sau phẫu thuật: 18 tuần

Tuần	12	13	14	15	16	17	18	19	20
Hóa trị	AP			M	M	AP			M

Tuần	21	22	23	24	25	26	27	28	29
Hóa trị	M	A		M	M	A		M	M

https://www.facebook.com/ythuquanthuocnhihoa

- Thuốc hóa trị

Kí hiệu	Thuốc hóa trị	Liều lượng	Ngày hóa trị	Thời gian truyền
AP	Doxorubicin Cisplatine	37,5 mg/m^2/ngày x 2 ngày 120 mg/m^2/ngày	N1N2 N3	TTM/24 giờ TTM/24 giờ
M	Methotrexate	12000mg/m^2 kết hợp với leucovorine.		TTM/4 giờ
A	Doxorubicin	37,5 mg/m^2/ngày x 2 ngày	N1N2	TTM/24 giờ

V. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ TRONG THỜI GIAN HÓA TRỊ

- GCS- F: chỉ định khi bệnh nhân có sốt giảm bạch cầu hạt hoặc thời gian nằm viện >7 ngày liên quan đến nhiễm trùng sau điều trị hóa trị AP. Và tiếp tục dùng đến khi WBC > 5.0x 10^9/L. Liều dùng 5- 10 µg/kg/ngày tiêm dưới da
- Leucovorin: bắt đầu sử dụng sau 24 giờ khi bắt đầu truyền Methotrexate. Liều 10 mg/m^2/liều mỗi 6 giờ x 12 liều.
- pH nước tiểu > 7 từ lúc bắt đầu và kết thúc điều trị Methotrexate liều cao. Kiềm hóa nước tiểu bằng dịch bicarbonat, pha 100-150 mEq $NaHCO_3$ trong 1 lít dịch Glucose 5%.

VI. PHÁC ĐỒ THAY THẾ

- Hoá trị tiền phẫu 6 tuần

Tuần	0	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Hóa trị	CDP ADM			IFO CDP			IFO ADM			Phẫu thuật

- Hóa trị sau phẫu thuật đối với mô học đáp ứng tốt

Tuần	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Hóa trị	CDP ADM			IFO CDP			IFO ADM			CDP ADM

Tuần	20	21	22	23	24	25
Hóa trị			IFO CDP			IFO ADM

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuviensykhoa

- Hóa trị sau phẫu thuật đối với mô học đáp ứng xấu

Tuần	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
Hóa trị	CDP ADM			MTX	IFO CDP			TMX	IFO ADM	

Tuần	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Hóa trị		MTX	CDP ADM			MTX	IFO CDP			MTX	IFO ADM

Kí hiệu	Thuốc hóa trị	Liều lượng	Thời gian truyền
CDP	Cisplatin	50 mg/m^2/ngày x 2 ngày	TTM/48 giờ
MTX	Methotrexate	8000 mg/m^2/ngày x 1 ngày	TTM/4 giờ
ADM	Doxorubicin	60 mg/m^2/ngày x 1 ngày	TTM/24 giờ
IFO	Ifosphamide	3000 mg/m^2/ngày x 2 ngày	TTM/2 giờ

https://www.facebook.com/ythuquanthuyenkhoa

VII. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ TRONG THỜI GIAN HÓA TRỊ THEO PHÁC ĐỒ THAY THẾ

- GCS-F: chỉ định sau mỗi chu kì Cisplatin/Doxorubicin, Ifosphamide/Doxorubicin, Cisplatin/Ifosphamide. Liều dùng 5- 10 µg/kg/ngày tiêm dưới da
- Leucovorin: bắt đầu sử dụng sau 24 giờ khi bắt đầu truyền Methotrexate. Liều 10 mg/m^2/liều mỗi 6 giờ x 12 liều.
- PH nước tiểu > 7 từ lúc bắt đầu và kết thúc điều trị Methotrexate liều cao.
- Kiềm hóa nước tiểu bằng dịch bicarbonat, pha 100-150 mEq $NaHCO_3$ trong 1 lít dịch Glucose 5%.
- Hóa trị Ifosphamide kết hợp Mesna 3000 mg/m^2/ngày pha trong 2000 mL/m^2/ngày.

SARCOMA EWING (C41)

I. VỊ TRÍ U

- U xuất phát từ xương và mô mềm ngoài xương.

II. MÔ HỌC

- Ewing's sarcoma
- U ngoại bì thần kinh nguyên thủy (peripheral primitive neuroectodermal tumor)

III. CẬN LÂM SÀNG

- MRI/CT scan vị trí u nguyên phát
- Xạ hình xương
- MRI vị trí tổn thương xương nghi ngờ trên xạ hình xương
- Tủy đồ
- X-quang phổi
- CT scan ngực bụng
- Siêu âm tim
- ECG
- Đo chức năng hô hấp
- Xét nghiệm máu: ure, creatinin, điện giải đồ, chức năng gan, alkaline phosphatase, Calci, Magiê, Phosphat, LDH, Đông cầm máu

IV. CHẨN ĐOÁN XÁC ĐỊNH

- Hóa mô miễn dịch: CD99 dương tính
- Đột biến chuyển đoạn trên nhiễm sắc thể 11, 22

V. PHÂN LOẠI U

1. U khu trú, thể tích u < 200mL
2. U khu trú, thể tích u ≥ 200mL
3. U có di căn phổi, màng phổi, bất kì thể tích
4. U có di căn xương, tủy xương, và di căn các vị trí khác ngoài phổi, bất kì thể tích

VI. ĐIỀU TRỊ

1. U khu trú, thể tích u < 200 mL: hóa trị tiền phẫu 6 chu kì VIDE, phẫu thuật, tiếp tục hóa trị 1 chu kì VAI và 7 chu kì VAC nếu đáp ứng mô học tốt sau hóa trị tấn công (< 10% tế bào u trên mẫu mô) hoặc 7 chu kì VAI nếu đáp ứng mô học xấu sau điều trị hóa trị tấn công (>10% tế bào u trên mẫu mô), xạ trị.
2. U khu trú, thể tích u ≥ 200 mL hóa trị tiền phẫu 6 chu kì VIDE, phẫu thuật, tiếp tục hóa trị 8 chu kì VAI và xạ trị.
3. U di căn phổi/màng phổi, thể tích u bất kì: hóa trị tiền phẫu 6 chu kì VIDE, phẫu thuật, tiếp tục hóa trị 8 chu kì VAI, xạ trị vị trí u nguyên phát và xạ toàn bộ phổi.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

4. U di căn xương, tủy xương và di căn vị trí khác ngoài phổi/màng phổi: hóa trị tiền phẫu 6 chu kì VIDE, phẫu thuật, tiếp tục hóa trị 1 chu kì VAI và hóa trị liều cao Busulfan và Melphalan với ghép tế bào gốc tự thân.

VII. PHÁC ĐỒ HÓA TRỊ

VIDE: mỗi chu kì cách nhau 21 ngày

Ngày hóa trị	Thuốc	Liều lượng	Thời gian truyền
N1	VINCRISTINE	1,5 mg/m^2/ ngày Tối đa: 2 mg	TMC
N1N2N3	IFOSFAMIDE	3000 mg/m^2/ngày	TTM/1-3 giờ Kết hợp Mesna
N1N2N3	DOXORUBICINE	20 mg/m^2/ ngày	TTM/4 giờ
N1N2N3	ETOPOSIDE	150 mg/m^2/ngày	TTM/1giờ
✓ Mesna 1000 mg/m^2/ngày trước truyền ifosfamide 1 giờ, ngày 1 hóa trị 3000 mg/m^2/ngày TTM/24 giờ cùng lúc truyền ifosfamide ngày 1,2			

VAI: mỗi chu kì cách nhau 21 ngày.

Ngày hóa trị	Thuốc	Liều lượng	Thời gian truyền
N1	VINCRISTINE	1,5 mg/m^2/ngày	TMC
N1N2	ACTINOMYCIN	0,75 mg/m^2/ngày	TMC
N1N2	IFOSFAMIDE	3000 mg/m^2/ ngày	TTM/1-3 giờ Kết hợp Mesna
✓ Mesna 1000 mg/m^2/ngày trước truyền ifosfamide 1 giờ, ngày 1 hóa trị 3000 mg/m^2/ngày TTM/24 giờ cùng lúc truyền ifosfamide ngày 1,2			

VAC: mỗi chu kì cách nhau 21 ngày

Ngày hóa trị	Thuốc	Liều lượng	Thời gian truyền
N1	VINCRISTINE	1,5 mg/m^2/ngày	TMC
N1N2	ACTINOMYCIN	0,75 mg/m^2/ngày	TMC
N1	CYCLOPHOSPHAMIDE	1500 mg/m^2/ngày	TTM/1-3 giờ kết hợp Mesna
✓ Mesna 500 mg/m^2/ngày trước truyền cyclophosphamide 1 giờ ngày thứ 1 hóa trị 1500 mg/m^2/ngày TTM/24 giờ cùng lúc truyền cyclophosphamide.			

https://www.facebook.com/thuviendaihuyenykhoa

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG IX
BỆNH TRUYỀN NHIỄM

BỆNH BẠCH HẦU (A36)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh bạch hầu là bệnh nhiễm trùng cấp tính do vi khuẩn *Corynebacterium diphtheriae* gây ra. Có đặc điểm lâm sàng là màng giả xuất hiện ở chỗ nhiễm trùng. Một số chủng vi khuẩn tạo ra độc tố gây viêm cơ tim và viêm dây thần kinh ngoại biên.
- Thông thường vi khuẩn bạch hầu gây bệnh ở đường hô hấp là loại tiết ra độc tố (tox +), loại gây bệnh ở da thường là vi khuẩn không tiết ra độc tố (tox -).
- Dựa vào hoạt tính tan huyết, phản ứng lên men các loại đường và các loại phản ứng sinh hoá, người ta chia *C. diphtheriae* ra làm 3 biotypes khác nhau: Mitis, Gravis và Intermedius. Các loại vi khuẩn tox + có đủ 3 biotypes và gây bệnh nặng như nhau.
- Bệnh lây truyền chủ yếu qua tiếp xúc với người bệnh hoặc người lành mang trùng bởi các chất tiết đường hô hấp hoặc qua các chất dịch ở sang thương ngoài da có chứa vi khuẩn bạch hầu.

II. LÂM SÀNG

- Biểu hiện lâm sàng tuỳ thuộc vào biểu hiện nhiễm trùng tại chỗ, tình trạng miễn dịch của bệnh nhân và mức độ lan tràn độc tố trong máu.

1. Bạch hầu mũi

- Như là một trường hợp viêm đường hô hấp, đặc biệt có chảy mũi nước và triệu chứng toàn thân nghèo nàn, dần dần chất dịch mũi trở nên nhầy quánh và đôi khi có máu và làm tổn thương bờ môi trên, một mùi hôi có thể cảm nhận được. Nếu thăm khám cẩn thận sẽ thấy một màng trắng trong hốc mũi. Sự hấp thu độc tố từ từ và các triệu chứng toàn thân nghèo nàn nên thường làm chậm chẩn đoán.

2. Bạch hầu họng - Amydale

- Thường gặp, chiếm khoảng 1/2 đến 2/3 trường hợp.
- Chán ăn, bất an, sốt nhẹ khoảng 38-38^{0}5C.
- Viêm họng: trong vòng 1-2 ngày, màng giả xuất hiện. Màng giả ban đầu mỏng, màu trắng ngà, lan dần từ amydale đến vòm khẩu cái, màng giả dính với niêm mạc bên dưới và phủ mặt vòm hầu và thành sau họng, có khi lan xuống thanh khí quản, nếu bóc tách màng giả dễ gây chảy máu.
- Hạch bạch huyết vùng cổ phản ứng có khi phù nề vùng mô mềm của cổ rất trầm trọng tạo thành triệu chứng được gọi là dấu cổ bò "Bull neck". Đây là triệu chứng rất nặng.
- Tiến trình của bệnh bạch hầu tuỳ thuộc vào diện tích của màng giả và lượng độc tố sản xuất. Một số trường hợp có suy hô hấp và tuần hoàn, tỷ lệ mạch/nhiệt độ gia tăng không tương ứng, khẩu cái có thể bị liệt, làm thay đổi giọng nói, ăn uống sặc và khó nuốt, lú lẫn, hôn mê và chết có

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

thể tiếp theo trong vòng 7-10 ngày, một số trường hợp hồi phục chậm, có biến chứng viêm cơ tim hay viêm dây thần kinh ngoại biên.

3. Bạch hầu thanh quản

Thông thường, sự lan xuống của màng giả từ họng. Bệnh nhân khó thở dữ dội, tiếng rít thanh quản, khàn giọng, cần phân biệt với các trường hợp viêm thanh quản do các nguyên nhân khác, phản xạ co kéo trên xương ức, thượng đòn và khoảng gian sườn rất dữ dội, có khi có sự tắt thanh quản và có thể chết nếu không được khai khí quản kịp thời. Thỉnh thoảng xuất hiện khó thở đột ngột do tắt nghẽn vì một phần màng giả bóc ra bít đường thở gây tử vong.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Những điều kiện để chẩn đoán sớm là dựa vào các yếu tố sau:

- Trẻ có tiếp xúc trước đó với nguồn bệnh, tiền sử chủng ngừa không rõ ràng, có các dấu hiệu lâm sàng nghi ngờ như: sốt nhẹ, ho và đau họng, giọng khàn.
- Khám họng có ít giả mạc ở một hoặc hai bên amydale thì chẩn đoán được đặt ra. Muốn xác định dựa vào soi giả mạc và nuôi cấy vi khuẩn với sự hiện diện của *C. Diphtheriea.*

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm họng do *Streptococcus* tán huyết β nhóm A hoặc nhiễm trùng tăng bạch cầu đơn nhân, viêm amydalee mủ, nấm *Candida albicans* ở vùng miệng...
- Khó thở thanh quản do các nguyên nhân khác: dị vật đường hô hấp, áp-xe xung quanh hoặc thành sau họng.

IV. BIẾN CHỨNG

Có hai loại biến chứng quan trọng: biến chứng do màng giả lan rộng và biến chứng do độc tố gây nên.

- Trường hợp bệnh bạch hầu mà chẩn đoán và điều trị muộn thì màng giả phát triển và lan nhanh xuống phía dưới thanh - khí phế quản sẽ gây tắc nghẽn đường hô hấp. Nếu cấp cứu không kịp thời, bệnh nhân sẽ tử vong nhanh chóng.
- Viêm cơ tim có thể xảy ra ở cả hai trường hợp bạch hầu nặng và nhẹ, nhất là khi có tổn thương tại chỗ lan rộng và khi có sự trì hoãn trong chỉ định kháng độc tố. Tỷ lệ viêm cơ tim là 10-25%. Tỷ lệ tử vong do viêm cơ tim là 50-60%. Biểu hiện lâm sàng có thể nghe tiếng tim mờ, tiếng ngựa phi... Trên điện tâm đồ sẽ thấy biến đổi ST-T, loạn nhịp tim, rung nhĩ, ngoại tâm thu, nhịp nhanh thất, rung thất, phân ly nhĩ thất...
- Viêm cơ tim có thể xuất hiện rất sớm vào những ngày đầu tiên của bệnh hoặc trễ hơn vào tuần thứ 4 đến tuần thứ 6. Đây là một biến chứng trầm trọng đòi hỏi sự chăm sóc theo dõi chặt chẽ, tỉ mỉ và điều trị tích cực. Thông thường tiên lượng là xấu.
- Ngoài ra, còn có biến chứng thần kinh thường xuất hiện sau một thời gian muộn hơn. Liệt khẩu cái cả hai bên và thường liệt vận động, liệt

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

phần mềm của lưỡi gà tuần thứ 3, liệt cơ vận nhãn thường xuất hiện tuần thứ 5, nhưng cũng có thể xuất hiện trong tuần đầu, đó là nguyên nhân gây cho bệnh nhân nhìn mờ và lác. Viêm dây thần kinh cơ hoành, gây liệt cơ hoành thường ở tuần thứ 5 đến tuần thứ 7. Liệt các chi hoàn toàn nhưng hiếm gặp. Hầu hết các biến chứng thần kinh sẽ phục hồi hoàn toàn trong nhiều tuần đến nhiều tháng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị trung hoà độc tố bằng SAD (Serum anti diphterique)

Liều kháng độc tố được cho tuỳ thuộc vào thể lâm sàng nhẹ, nặng và thời gian từ khi bị bệnh đến khi cho SAD.

- Tổn thương khu trú ở da: 20.000-40.000 đơn vị
- Bạch hầu mũi, họng < 48 giờ: 20.000-40.000 đơn vị
- Bạch hầu họng, thanh quản: 40.000-60.000 đơn vị
- Bệnh lan toả thời gian chẩn đoán > 72 giờ: 80.000-100.000 đơn vị
- Bạch hầu ác tính + có triệu chứng "cổ bò": 80.000-100.000 đơn vị

2. Điều trị loại bỏ vi khuẩn bằng kháng sinh

- Kháng sinh không thể điều trị thay thế kháng độc tố nhưng rất cần thiết để ngăn chặn sự sản xuất tiếp tục độc tố của vi khuẩn. Chỉ có penicillin và erythromycin là hai loại kháng sinh được khuyến cáo dùng. Liều dùng như sau:
  + Erythromycin đường uống với liều 40-50 mg/kg/ngày, liều tối đa 2g/ngày.
  + Penicillin G tiêm bắp hoặc tĩnh mạch với liều 100.000-150.000 đơn vị/kg/ngày chia 4 lần hoặc cho procaine penicillin với liều 25.000-50.000 đơn vị/kg/ngày chia 2 lần theo đường tiêm bắp. Liệu trình điều trị 14 ngày.

3. Điều trị hỗ trợ

- Nghỉ ngơi, nước điện giải, khai khí quản, prednisone. Đối với prednisolone có chống chỉ định khi bệnh nhân biểu hiện biến chứng viêm cơ tim.
- Chủng ngừa là cần thiết sau thời kỳ hồi phục vì một nửa trường hợp sau khi hồi phục không có được miễn dịch với bệnh bạch hầu và tiếp tục có khả năng bị tái nhiễm.

VI. PHÒNG NGỪA

- Phòng bệnh bạch hầu cho trẻ < 1 tuổi, thực hiện theo chương trình tiêm chủng mở rộng bằng chủng ngừa vaccine: bạch hầu - ho gà - uốn ván (vaccine DPT).
- Người thân được xem như người tiếp xúc với bệnh. Tiêm một liều biến độc tố bạch hầu và điều trị benzathine penicillin (600.000 đơn vị nếu trọng lượng cơ thể < 30 kg hoặc 120.000 đơn vị nếu trọng lượng cơ thể > 30 kg) hoặc erythromycine (40-50 mg/kg/ngày trong 7-10 ngày).

https://www.facebook.com/ythuatyhocthienykhoa

- Người mang mầm bệnh không có triệu chứng nếu phát hiện được vi khuẩn do nuôi cấy thì tiêm một liều biến độc tố bạch hầu, cho penicillin hoặc erythromycine 7-10 ngày và cần được theo dõi các biến chứng. *Kháng độc tố không khuyến cáo sử dụng cho người tiếp xúc và người mang mầm bệnh không có triệu chứng.*

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HO GÀ (A37)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ho gà là bệnh nhiễm trùng đường hô hấp cấp tính gây ra bởi vi khuẩn *Bordetella pertussis* và *Bordetella parapertussis*. Đặc trưng bởi cơn ho dữ dội, có thể kèm đỏ mặt, tím môi và thường có tiếng rít cuối cơn ho (**whooping cough**).
- Ho gà rất dễ lây, gây bệnh gần như 100% các cá thể nhạy cảm có tiếp xúc với giọt bắn chứa vi khuẩn.
- Không có người lành mang trùng mạn tính.
- Vi khuẩn tồn tại trong môi trường trong thời gian ngắn.

II. LÂM SÀNG

- Lứa tuổi thường gặp: nhũ nhi và trẻ nhỏ, đặc biệt những trẻ chưa được chích ngừa ho gà.

Giai đoạn	Thời điểm	Triệu chứng lâm sàng
Gđ 1: Ủ bệnh	Từ 4-21 ngày, thường gặp nhất trong khoảng 7-10 ngày	- Sổ mũi - Sốt nhẹ - Ho nhẹ, ít
Gđ 2: phát bệnh	Thường kéo dài 1-6 tuần, có trường hợp đến 10 tuần	- Sự tống xuất đàm nhầy đặc từ cây khí phế quản gây ra cơn ho dữ dội điển hình. - Tiếng rít đặc trưng cuối cơn ho - Tím tái - Nôn ói - Xuất huyết kết mạc Các cơn ho kịch phát: - Triệu chứng thường xuất hiện về đêm, có khi đến 15 cơn/24 giờ. - Tần suất cơn ho có thể tăng dần trong 1-2 tuần đầu, duy trì trong 2-3 tuần tiếp theo và giảm dần sau đó.
Gđ 3: Lui bệnh	Thường kéo dài 7-10 ngày	- Tổng trạng tốt hơn. - Các cơn ho điển hình giảm dần mà hết trong 2-3 tuần.

- Trẻ nhỏ hơn 3 tháng tuổi có thể không có cơn ho điển hình, ho có thể đi kèm với ngưng thở hoặc tím tái.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: tăng bạch cầu máu, hầu hết là lympho
- X-quang phổi: khi nghi ngờ biến chứng viêm phổi
- Siêu âm tim: khi trẻ có cơn tím và không loại được bệnh tim bẩm sinh

- Tìm kháng nguyên IgM, IgG: ứng dụng cho nghiên cứu dịch tễ
- PCR ho gà
- Phân lập vi khuẩn: tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định, tuy nhiên tỉ lệ dương tính thấp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định: Chẩn đoán bệnh hoàn toàn dựa vào triệu chứng lâm sàng là chủ yếu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Viêm phổi
- Viêm tiểu phế quản
- Tim bẩm sinh tím

V. ĐIỀU TRỊ

Vì chẩn đoán hoàn toàn dựa vào lâm sàng nên khi có biểu hiện nghi ngờ thì điều trị nên được bắt đầu sớm.

1. Nguyên tắc

- Kiểm soát diễn tiến của bệnh và các biến chứng trong giai đoạn toàn phát
- Phòng ngừa và điều trị biến chứng
- Hướng dẫn người nhà chăm sóc và theo dõi

2. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt
- Hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn nếu có suy hô hấp, suy tuần hoàn
- Trường hợp ho gà diễn tiến nặng, cần chăm sóc và điều trị hồi sức: thở máy thông số cao, tăng áp phổi, tổn thương tạng, bão hoà oxy máu giảm và bạch cầu máu tăng cao..cần hội chẩn chuyên khoa để có thể thay máu hỗ trợ trong giai đoạn này.
- Chế độ dinh dưỡng.

3. Điều trị đặc hiệu

	KHÁNG SINH			KHÁNG SINH PHỐI HỢP
TUỔI	**Azithromycin**	**Erythromycin**	**Clarithromycin**	**TMP-SMZ**
< 1 tháng	Lựa chọn đầu tay 10 mg/kg/ngày × 5 ngày	Không ưu tiên. Erythromycin liên quan đến tình trạng co thắt tâm vị ở trẻ nhũ nhi.	Không khuyến cáo.	Chống chỉ định ở trẻ < 2 tháng tuổi (nguy cơ vàng da nhân)
		Nếu azithromycin chống chỉ định.		

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

	KHÁNG SINH			KHÁNG SINH PHỐI HỢP
TUỔI	Azithromycin	Erythromycin	Clarithromycin	TMP-SMZ
		40-50 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 14 ngày.		
1-5 tháng	10 mg/kg/ngày/liều × 5 ngày	40-50 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 14 ngày.	15 mg/kg/ngày chia 2 lần × 7 ngày	TMP 8 mg/kg/ngày, SMZ 40 mg/kg/ngày chia 2 liều × 14 ngày
> 6 tháng	N1: 10 mg/kg/ngày/liều N 2-5: 5 mg/kg/ngày (tối đa 500mg)	40-50 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày × 14 ngày	15 mg/kg/ngày chia 2 lần × 7 ngày (tối đa 1g/ngày)	TMP 8 mg/kg/ngày, SMZ 40 mg/kg/ngày chia 2 liều × 14 ngày

https://www.facebook.com/vnuquanthuvienykhoa

VI. BIẾN CHỨNG

- Viêm phổi
- Suy hô hấp
- Cơn ngưng thở
- Co giật
- Tăng áp phổi
- Bệnh não (do thiếu oxy trong quá trình suy hô hấp)
- Tử vong

VII. PHÒNG NGỪA

- Chương trình tiêm chủng mở rộng.

Mức độ chứng cứ Azithromycine nên được sử dụng hơn cho trẻ < 1 tháng tuổi vì không ảnh hưởng đến co thắt cơ vòng môn vị trong khi Erythromycine có ảnh hưởng (Level IB, khuyến cáo CDC 2005).

UỐN VÁN (A35)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Uốn ván là một bệnh truyền nhiễm cấp tính gây nên bởi trực khuẩn Clostridium tetani và ngoại độc tố hướng thần kinh của nó. Bệnh lây qua da và niêm mạc tổn thương. Đặc điểm lâm sàng là một trạng thái co cứng cơ liên tục và có những cơn giật cứng. Khởi đầu là co cứng cơ nhai, sau lan ra các cơ mặt, thân mình và tứ chi.
- Nguồn bệnh: chủ yếu là đất, phân người và súc vật có chứa nha bào uốn ván. Vết thương của các bệnh nhân bị uốn ván.

II. LÂM SÀNG

1. Uốn ván cấp tính, toàn thân, mức độ nặng: thường gặp, điển hình.

1.1. Thời kỳ ủ bệnh

Trung bình là 7 ngày. Có thể có dấu hiệu báo trước: đau nhức nơi vết thương, co giật thớ cơ quanh vết thương.

1.2. Thời kỳ khởi phát

- Giai đoạn khởi phát kéo dài từ 1-3 ngày. Những thể rất nặng chỉ trong vài giờ.
- Triệu chứng chính và khởi đầu là cứng hàm (triệu chứng đầu tiên và bao giờ cũng có). Lúc đầu chỉ là khó mở miệng, sau cứng hàm trở nên mạnh hơn, liên tục và không mở ra được.
- Các triệu chứng khác: lo âu, mất ngủ rõ rệt. Đau toàn thân, đau cơ nhẹ, tăng phản xạ gân xương, có thể đã có khó nuốt, co cơ ở mặt, cứng gáy, nhịp tim nhanh.
- Có vết thương (ngõ vào).

1.3. Thời kỳ toàn phát: được tính từ khi bắt đầu có cơn giật cứng toàn thân.

- Cứng hàm trở nên điển hình có thể sờ và nhìn thấy, gây khó nói, khó nuốt khi ăn uống, khít hàm rõ rệt.
- Co cứng toàn thân:
  + Co cứng các cơ ở mặt: tạo nụ cười nhăn nhó, "đau khổ" (risus sardonicus).
  + Co cứng cơ ở cổ (làm nổi rõ cơ ức đòn chũm), cơ gáy (làm cổ ưỡn cong lên và cứng gáy.
  + Co cứng cơ ở lưng gây ưỡn cong lưng lên (opithotonos) đôi khi gặp uốn cong lưng tôm hoặc uốn cong nghiêng về một bên.
  + Co cứng cơ ở ngực, bụng, cơ hoành làm các múi cơ nổi rõ di động theo nhịp thở kém, thở nông, sờ bụng cứng như gỗ.
  + Co cứng cơ chi: tay thường ở tư thế gấp, chân duỗi thẳng cứng.
  + Co thắt cơ họng và thanh quản gây khó nuốt, khó thở, khó nói, đau họng.
  + Co cơ ở tầng sinh môn gây bí đái, táo bón.

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoc

- Các cơn (co) giật cứng toàn thân: trên nền co cứng cơ toàn thân liên tục xuất hiện các cơn giật cứng kịch phát. Cơn giật thường xuất hiện khi có các kích thích như: tiếng động, ánh sáng chiếu, khám xét, tiêm chích, hút đờm dãi... hoặc có thể tự phát.
- Tính chất cơn giật: lúc đầu chỉ ở một vài nhóm cơ, sau lan tới tất cả các nhóm cơ. Thời gian 1 cơn từ vài giây đến vài phút. Số lượng cơn: Trong vòng 24 giờ từ vài cơn tới hàng trăm cơn, có khi liên tiếp. Cơn giật rất mạnh, gây đau đớn cho bệnh nhân làm bệnh nhân lo âu, sợ hãi, trong khi bệnh nhân vẫn tỉnh táo. Trong cơn giật, bệnh nhân có thể tím tái do suy hô hấp, vã mồ hôi, uốn cong người lên hoặc sang một bên, có thể gây các biến chứng trong cơn như: đứt và rách cơ, gãy xương, co thắt họng, cứng cơ hoành và thanh quản, gây ngạt và tử vong đột ngột.
- Các triệu chứng khác:
  + Do rối loạn thần kinh thực vật nên: sốt tăng dần lên 39 – 40^{0}C hoặc hơn, mạch căng và nhanh, đôi khi loạn nhịp, huyết áp tăng từng cơn, hoặc liên tục, đôi khi cũng gặp nhịp tim chậm, huyết áp giảm và có thể ngừng tim đột ngột, tăng tiết đờm dãi, vã mồ hôi.
  + Có tình trạng mất nước, điện giải do sốt cao, vã mồ hôi, tăng tiết đờm dãi, ăn uống kém.
  + Nhiễm toan: do thiếu oxy dẫn đến chuyển hóa yếm khí gây toan máu.
  + Thở nhanh, nếu suy hô hấp nặng có thể rối loạn nhịp thở tím tái.
- Các biến chứng:
  + Tim mạch: huyết khối, tắc mạch, suy tim, ngừng tim, truỵ mạch...
  + Hô hấp: nhiễm trùng phế quản, phổi, suy hô hấp, ngừng thở, xẹp phổi, ngẽn mạch phổi.
  + Nhiễm khuẩn huyết: thường do vi khuẩn gram (-) hay gây truỵ mạch, nhiễm khuẩn đường niệu, loét do nằm lâu.
  + Suy thận.
  + Tiêu hóa: xuất huyết tiêu hóa, tắc ruột.
  + Cơ xương: rách đứt các cơ xương, gân, gẫy xương, sai khớp, xẹp đốt sống.
  + Thần kinh: liệt thần kinh sọ, rối loạn tâm thần.

Yếu tố tiên lượng nặng:

- Không được tiêm phòng vacxin trước đó.
- Khi bị thương không được điều trị dự phòng (tiêm huyết thanh chống uốn ván).
- Trẻ dưới 5 tuổi.
- Cơ địa: béo phì, có sẵn các bệnh đường hô hấp, tim mạch, gan, thận mạn tính...
- Vết thương: ở vị trí gần trung ương thần kinh, dập nát nhiều ngóc ngách, viêm tấy mủ, có dị vật, có gãy xương, bị bỏng, sau phẫu thuật, tiêm bắp, uốn ván rốn...
- Được đưa đến nơi điều trị muộn.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienkhoa

2. Các thể lâm sàng khác

2.1. Uốn ván thể tối cấp: ủ bệnh rất ngắn, tử vong trong vòng 24-48 giờ do ngừng tim đột ngột và co thắt thanh quản.

2.2. Thể cấp tính.

2.3. Thể bán cấp và mạn tính: ủ bệnh dài trên 3 tuần, sự lan toả co cứng cơ chậm, ít khi co cứng toàn thân, thường nổi bật là dấu hiệu cứng hàm, cứng gáy, co các cơ ở mặt. Các cơn giật rất ít và chỉ khi bị kích thích. Cơn giật thường nhẹ, kín đáo và giữa các cơn rất xa nhau, rất ít dấu hiệu toàn thân. Tiến triển thường là khỏi nhưng phải sau một thời gian dài, tuy nhiên có thể gặp tử vong bất ngờ, đặc biệt là suy hô hấp cấp trong và sau cơn giật.

2.4. Uốn ván cục bộ: có hai thể sau:

2.4.1. Uốn ván chi: thường là ở bệnh nhân đã được tiêm SAT có thời gian ủ bệnh dài, thường ở chi dưới (rất hiếm ở chi trên), co giật ở cạnh vết thương. Tăng trương lực cơ, chuột rút, co rút xương bánh chè, rung giật bàn chân hoặc bánh chè. Tiên lượng thường tốt tuy vậy có thể chuyển thành uốn ván toàn thân thứ phát với báo hiệu là cứng hàm.

2.4.2. Uốn ván đầu: thường sau khi bị các vết thương vùng đầu, có co cứng hàm, cứng gáy, co cứng cơ mặt. Tuỳ thể bệnh mà không hoặc có kèm khó nuốt (gây uốn ván thể sợ nước), liệt một hoặc nhiều các dây thần kinh sọ não (dây VII kiểu ngoại vi dây III, IV, VI..), rối loạn tâm thần.

2.4.3. Uốn ván rốn: rất nặng.

2.4.4. Uốn ván sau phẫu thuật: hiếm gặp nhưng thường nặng, hay gặp sau phẫu thuật ở ruột, nhổ răng, cắt amydal... bằng các dụng cụ không được tiệt trùng tốt.

2.4.5. Uốn ván sau tiêm: đặc biệt sau tiêm Quinin thường rất nặng.

2.4.6. Uốn ván sau bỏng: cũng rất nặng.

2.4.7. Uốn ván không rõ cửa vào: thường có tiên lượng tốt hơn, cần chú ý tìm cửa vào là một vết rách ở miệng và đường tiêu hóa, có thể là những vết thương rất nhỏ đã liền sẹo mà bệnh nhân đã bỏ qua hoặc quên đi.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định chủ yếu dựa vào lâm sàng.

- Có vết thương nghi ngờ là cửa vào.
- Khởi bệnh đầu tiên là cứng hàm, sau đó co cứng các cơ theo thứ tự: đầu, mặt, thân mình và tứ chi. Các cơ co cứng liên tục.
- Cơn giật cứng kịch phát trên nền các cơ co cứng.
- Chưa được tiêm phòng vacxin phòng uốn ván.

2. Chẩn đoán phân biệt

2.1. Khi chỉ có dấu hiệu cứng hàm (ở giai đoạn khởi phát)

Cần phải chẩn đoán phân biệt với các ổ nhiễm khuẩn khu vực như: Viêm tấy amydal, viêm tấy nền miệng, viêm quanh răng, tai biến răng khôn mọc lệch, viêm khớp thái dương hàm...

https://www.facebook.com/groups/thuviensykhoa

2.2. Khi đã có cơn giật cứng

- Viêm màng não: khác uốn ván là tuy có cứng gáy và cơ lưng, nhưng không cứng hàm. Dịch não tuỷ thay đổi theo bệnh lý.
- Ngộ độc strychnin: co cứng cơ toàn thân cùng một lúc không qua giai đoạn cứng hàm, không sốt, có tiền sử dùng strychnin.
- Cơn Tetani (do giảm calci máu): thường co cứng và co giật ở đầu chi, ít co cứng cơ lưng, không có cứng hàm, khám thấy các dấu hiệu Chvostek và Trousseau dương tính.
- Cơn Hysterie: cơn giật xảy ra đột ngột, trương lực cơ sau cơn trở lại bình thường, không sốt, không có vết thương.
- Bệnh dại: với uốn ván thể sợ nước phải phân biệt với bệnh dại. Trong bệnh dại, chỉ co cứng cơ nhất thời, còn uốn ván cứng hàm và co cứng cơ liên tục. Bệnh dại có tiền sử chó cắn.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc có 6 nguyên tắc:

- Chống co cứng và giật cứng
- Xử trí vết thương cửa vào của vi khuẩn và kháng sinh diệt trực khuẩn uốn ván
- Trung hòa độc tố uốn ván
- Đảm bảo thông khí, chống suy hô hấp
- Điều trị các triệu chứng khác: cân bằng nước điện giải, năng lượng, chống nhiễm toan, trợ tim mạch, chống rối loạn thần kinh thực vật...
- Chăm sóc, hộ lý, dinh dưỡng... tốt thường xuyên.

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chống co giật và co cứng cơ

Chiến thuật điều trị:

- Thuốc nền: được rải đều trong 24 giờ, thường là Diazepam từ 1-5 mg/kg/24giờ; tối đa có thể tới 8-10 mg/kg/24giờ dùng đường uống (qua sonde dạ dày) hoặc đường tĩnh mạch. Liều 1 lần, khoảng cách giữa các lần dùng thuốc, liều 24 giờ phụ thuộc mức độ co giật, co cứng và độ nhạy cảm với thuốc của từng bệnh nhân.
- Thuốc kết hợp: được dùng xen kẽ khi nhiều cơn giật mạnh, kéo dài, liên tục theo chỉ định của bác sĩ. Thường dùng hỗn hợp liệt thần kinh (cocktail lytic), theo công thức:
  + Aminazin: 25-50 mg
  + Thiantan: 25-50 mg (hoặc thay Dimedrol 1% - 1ml)
  + Scopolamin: 0,05% × 0,5-1 ml (hoặc thay bằng Seduxen 10 mg × 1 ống) pha Natriclorua 0,9% đủ 10 ml. Mỗi lần tiêm từ 2-4 ml để cắt cơn
  + Một số thuốc khác có thể được dùng trong điều trị chống co giật trong uốn ván nhưng cần thận trọng như: gardenal, dolargan, cloral hydral, penthotal...

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

2.2. Xử trí vết thương cửa vào và thuốc kháng khuẩn

- Mở rộng miệng vết thương, cắt lọc tổ chức hoại tử, phá bỏ các ngóc ngách, lấy dị vật. Không khâu kín miệng vết thương (chú ý trước khi xử trí vết thương nên dùng huyết thanh kháng độc tố uốn ván và thuốc an thần chống co giật).
- Nhỏ giọt liên tục dung dịch thuốc tím $\frac{1}{4000}$ hoặc nước oxy già vào vết thương.
- Kháng sinh: thường dùng penicilin, khoảng 7 ngày đến 10 ngày. Các kháng sinh khác có thể dùng thay thế là: ampicillin, khi dị ứng penicillin: dùng erythromycin, metronidazol...
- Nếu vết thương ở chi bị gãy xương, dập nát, hoại tử nhiều khó bảo tồn mà cơn co giật đe doạ tính mạng bệnh nhân, cần có chỉ định cắt cụt.

2.3. Trung hòa độc tố uốn ván

- Huyết thanh kháng độc tố uốn ván (SAT: serum anti tetanic). Liều SAT là 10.000-15.000 µL (có tác dụng như những liều cao hơn), tiêm 3.000 đến 5.000 µL quanh vết thương. Số còn lại tiêm bắp, ở vị trí khác (chỉ dùng 1 liều duy nhất).
- Hoặc dùng globulin miễn dịch chống uốn ván của người (TIG: tetanus immune globuline) liều dùng 500 đơn vị, tiêm bắp, dùng 1 lần duy nhất. Có tác dụng như liều lượng cao hơn. TIG sử dụng an toàn, không có phản ứng, nhưng rất đắt.
- Giải độc tố uốn ván (AT: Anatoxin) để tạo miễn dịch chủ động, tiêm ở một chi khác xa nơi tiêm huyết thanh kháng độc tố uốn ván.

2.4. Đảm bảo thông khí, chống suy hô hấp

Chỉ định mở khí quản khi:

- Khò khè và tắc đờm dãi nhiều
- Nuốt khó, nuốt sặc
- Cơn giật cứng mạnh, liên tiếp, dài, sau cơn co có tím tái
- Lồng ngực gần như không di động, thở nông, tím tái
- Có co thắt thanh quản
- Thông khí nhân tạo (bằng máy hoặc bóp tay) qua lỗ mở khí quản khi:
  + Có biểu hiện tổn thương hô hấp như: ngừng thở, thậm chí ngay cả khi cơn giật vừa phải hoặc tình trạng suy thở kéo dài.
  + Cơn giật mạnh, mau, đáp ứng kém với các thuốc chống co giật. Trường hợp này dùng máy hô hấp hỗ trợ kết hợp với các thuốc giãn cơ (Curare).

V. DỰ PHÒNG

Tiêm vacxin AT (anatoxin): vacxin uốn ván được chế từ độc tố uốn ván đã được làm mất tính độc (giải độc tố).

- Mỗi liều chứa 40 µL trong 0,5ml. Liều 1 và liều 2 tiêm cách nhau khoảng 4-6 tuần. Liều thứ 3 tiêm sau liều thứ 2 từ 6-12 tháng (tiêm bắp hoặc dưới da), sau đó cứ 10 năm tiêm nhắc lại 1 mũi.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Đối với trẻ nhỏ, vacxin uốn ván thường phối hợp với vacxin ho gà, bạch hầu... để tiêm phòng.

Phòng bệnh sau khi bị thương:

- Cắt lọc, rửa, sát trùng vết thương
- Tiêm Globulin miễn dịch đặc hiệu của người: liều 250 µL (2ml) đến 500 µL (4 ml), tiêm bắp bảo vệ được 30 ngày.
- Nếu không có loại này thì dùng SAT (serum anti - tetanic): liều từ 1.500 µL đến 3.000 µL, tiêm bắp.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

BỆNH SỞI (B05)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh sởi là bệnh truyền nhiễm gây dịch lây qua đường hô hấp do vi rút sởi thuộc họ *Paramyxovirus* gây nên.
- Bệnh chỉ gặp ở người, chủ yếu gặp ở trẻ em dưới 5 tuổi, hay xảy ra vào mùa đông xuân, có thể xuất hiện ở người lớn do chưa được tiêm phòng hoặc đã tiêm phòng nhưng chưa được tiêm đầy đủ.
- Virus sởi có thể tồn tại trong không khí và trên các bề mặt đến 2 giờ.
- Tỉ lệ nhiễm sởi lên đến 90% nếu không có miễn dịch và thời điểm lây nhiễm tại trước và sau phát ban 4 ngày.
- Bệnh có biểu hiện đặc trưng là sốt, viêm long đường hô hấp, viêm kết mạc và phát ban, có thể dẫn đến nhiều biến chứng có thể gây tử vong.
- Tỉ lệ mắc và tỉ lệ tử vong rất cao đặc biệt là ở trẻ < 5 tuổi (nhất là < 1 tuổi) và > 20 tuổi nhưng đã giảm đáng kể nhờ sự ra đời của vacxin.

II. LÂM SÀNG

1. Thể điển hình

- Giai đoạn ủ bệnh: 6 – 21 ngày (trung bình 10 ngày). Siêu vi xâm nhập qua niêm mạc hô hấp hoặc kết mạc mắt, nhân lên và lan rộng theo dòng máu.
- Giai đoạn khởi phát (giai đoạn viêm long): 2 – 4 ngày. Người bệnh sốt cao, viêm long đường hô hấp trên và viêm kết mạc (viêm tuyến lệ, sợ ánh sáng), đôi khi có viêm thanh quản cấp, có thể thấy hạt Koplik là các hạt nhỏ có kích thước 0,5 – 1 mm màu trắng/xám có quầng ban đỏ nổi gồ lên trên bề mặt niêm mạc má (phía trong miệng, ngang răng hàm trên), hạt Koplik xuất hiện trong 12 – 72 giờ đầu, thường mất khi phát ban.
- Giai đoạn toàn phát: kéo dài 2-5 ngày. Thường sau khi sốt cao 3 – 4 ngày người bệnh bắt đầu phát ban, ban hồng dát sẩn, khi căng da thì ban biến mất, xuất hiện từ sau tai, sau gáy, trán, mặt, cổ dần lan đến thân mình và tứ chi, cả ở lòng bàn tay và gan bàn chân. Khi ban mọc hết toàn thân thì thân nhiệt giảm dần. Có thể sưng hạch và lách to.
- Giai đoạn hồi phục: ban nhạt màu dần rồi sang màu xám, bong vảy phấn sẫm màu, để lại vết thâm vằn da hổ và biến mất theo thứ tự như khi xuất hiện. Nếu không xuất hiện biến chứng thì bệnh tự khỏi. Có thể có ho kéo dài 1-2 tuần sau khi hết ban.

2. Thể không điển hình

- Thường gặp ở bệnh nhân đã chích ngừa vaccine sởi hoặc có kháng thể từ mẹ truyền sang, có sử dụng IVIG trước đó hoặc tiền sử từng bị sởi.
- Biểu hiện lâm sàng có thể sốt nhẹ thoáng qua, viêm long nhẹ và phát ban ít, toàn trạng tốt. Thể này dễ bị bỏ qua, dẫn đến lây lan bệnh mà không biết.

- Người bệnh cũng có thể sốt cao liên tục, phát ban không điển hình, phù nề tứ chi, đau mỏi toàn thân, thường có viêm phổi nặng kèm theo.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm cơ bản

- Công thức máu thường thấy giảm bạch cầu, giảm bạch cầu lympho nhiều hơn neutrophil và có thể giảm tiểu cầu.
- X-quang phổi có thể thấy viêm phổi kẽ. Có thể tổn thương nhu mô phổi khi có bội nhiễm.

2. Xét nghiệm phát hiện vi rút sởi

- Xét nghiệm huyết thanh học: lấy máu kể từ ngày thứ 3 sau khi phát ban tìm kháng thể IgM. Kháng thể IgM xuất hiện ngay từ ngày 1 đến ngày 2 sau phát ban và tồn tại đến 1 tháng sau. Nếu mẫu huyết thanh đầu tiên lấy < 72 giờ sau phát ban âm tính thì nên lặp lại mẫu 2. IgG tăng sau 7 ngày và đạt đỉnh sau 14 ngày.
- Phản ứng khuếch đại gen (RT - PCR), phân lập virus từ máu, dịch mũi họng giai đoạn sớm nếu có điều kiện nhưng thường chỉ làm khi nghiên cứu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào ba yếu tố:

- Yếu tố dịch tễ: có tiếp xúc với BN sởi, có nhiều người mắc bệnh sởi cùng lúc trong gia đình hoặc trên địa bàn dân cư.
- Lâm sàng: sốt, ho, viêm long (đường hô hấp, kết mạc mắt, tiêu hóa), hạt Koplik và phát ban đặc trưng của bệnh sởi.
- Xét nghiệm phát hiện có kháng thể IgM đối với virus sởi. Hiệu giá kháng thể IgG tăng gấp 4 lần trong giai đoạn hồi phục so với khi khởi phát.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng và dịch tễ.

2. Chẩn đoán phân biệt

Cần chẩn đoán phân biệt với một số bệnh có phát ban dạng sởi:

- Rubella: phát ban không có trình tự, ít khi có viêm long và thường có hạch cổ.
- Nhiễm *Enterovirus*: phát ban không có trình tự, thường nốt bỏng, hay kèm rối loạn tiêu hóa.
- Bệnh Kawasaki: sốt cao khó hạ, môi lưỡi đỏ, hạch cổ, phù đầu chi, phát ban không theo thứ tự.
- Phát ban do các vi rút khác (*Adenovirus, EpsteinBarr virus...*).
- Phát ban do vi khuẩn: *Mycoplasma pneumoniae* (sốt nhẹ, đau đầu, viêm phổi không điển hình), *Streptococcus* nhóm A, não mô cầu...
- Phát ban do thuốc.
- Ban dị ứng: kèm theo ngứa, tăng bạch cầu ái toan.

V. BIẾN CHỨNG

- Bệnh sởi nặng hoặc các biến chứng của sởi có thể gây ra do virus sởi, do bội nhiễm sau sởi.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyduoc

- Yếu tố nguy cơ dễ bị biến chứng nặng của sởi: trẻ nhỏ, suy dinh dưỡng, suy giảm miễn dịch, thiếu vitamin A và tình trạng quá tải.
- Do virus sởi: viêm phổi kẽ thâm nhiễm tế bào khổng lồ, viêm thanh khí phế quản, viêm cơ tim, viêm não, màng não cấp tính (tỷ lệ 1/1.000 trường hợp).
- Do bội nhiễm: viêm phổi (tỉ lệ khoảng 6%, là biến chứng dễ gây tử vong thường gặp nhất), viêm tai giữa (tỉ lệ 5 – 10% những ca sởi), viêm dạ dày ruột (8%)...
- Biến chứng thần kinh: Viêm não cấp (ngày 1 – 14 sau phát ban, khoảng 1/1.000 trường hợp), viêm não tủy cấp tính lan tỏa (Acute disseminated encephalomyelitis – ADEM), viêm não hoại tử bán cấp (subacute sclerosing panencephalitis – SSPE) xảy ra 7 – 10 năm sau.
- Do điều kiện dinh dưỡng và chăm sóc kém: viêm loét hoại tử hàm mặt, viêm loét giác mạc gây mù lòa, suy dinh dưỡng...
- Các biến chứng khác: lao tiến triển, tiêu chảy cấp…
- Phụ nữ mang thai: sảy thai, thai chết lưu, sinh non, thai nhiễm sởi tiên phát.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Không có điều trị đặc hiệu, chủ yếu là điều trị hỗ trợ.
- Người bệnh mắc sởi cần được cách ly.
- Phát hiện và điều trị sớm biến chứng.
- Không sử dụng corticoid khi chưa loại trừ sởi.

2. Điều trị hỗ trợ

- Vệ sinh da, mắt, miệng họng: không sử dụng các chế phẩm có corticoid
- Tăng cường dinh dưỡng
- Hạ sốt:
  + Áp dụng các biện pháp hạ nhiệt vật lý như lau nước ấm.
  + Dùng thuốc hạ sốt paracetamol khi sốt cao.
- Bổ sung nước, điện giải qua đường uống. Chỉ truyền dịch duy trì khi người bệnh nôn nhiều, có nguy cơ mất nước và rối loạn điện giải.
- Bổ sung vitamin A:
  + Trẻ dưới 6 tháng: uống 50.000 đơn vị/ngày × 2 ngày liên tiếp
  + Trẻ 6-12 tháng: uống 100.000 đơn vị/ngày × 2 ngày liên tiếp
  + Trẻ trên 12 tháng và người lớn: uống 200.000 đơn vị/ngày × 2 ngày liên tiếp.

  Trường hợp có biểu hiện thiếu vitamin A: lặp lại liều trên sau 4 – 6 tuần
- Kháng virus: siêu vi sởi nhạy cảm với Ribavirin trong phòng thí nghiệm, một vài nghiên cứu cho thấy có tác dụng giảm sốt, rút ngắn thời gian nằm viện đặc biệt ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, tuy nhiên cần nhiều dữ liệu nghiên cứu hơn nữa.

https://www.facebook.com/groups/thuquyenthuvienykhoa

3. Điều trị các biến chứng

3.1. Viêm phổi do virus

- Điều trị: điều trị triệu chứng
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp

3.2. Viêm phổi do vi khuẩn mắc trong cộng đồng

- Kháng sinh: betalactam/ức chế beta - lactamase, cephalosporin thế hệ 3.
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp
- Điều trị triệu chứng

3.3. Viêm phổi do vi khuẩn mắc phải trong bệnh viện

- Kháng sinh: sử dụng kháng sinh theo phác đồ điều trị viêm phổi mắc phải trong bệnh viện
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp
- Điều trị triệu chứng

3.4. Viêm thanh khí quản

- Khí dung adrenalin khi có biểu hiện co thắt, phù nề thanh khí quản
- Hỗ trợ hô hấp: tùy theo mức độ suy hô hấp
- Điều trị triệu chứng

3.5. Trường hợp viêm não màng não cấp tính

Điều trị: hỗ trợ, duy trì chức năng sống.

- Chống co giật: phenobarbital 10 – 20 mg/kg pha trong glucose 5% truyền tĩnh mạch trong 30 – 60 phút. Lặp lại 8 – 12 giờ nếu cần.
- Chống phù não.
- Chống suy hô hấp (do phù phổi cấp hoặc viêm não): hỗ trợ khi có suy hô hấp.
- Chỉ định IVIG (Intravenous Immunoglobulin) khi có tình trạng nhiễm trùng nặng hoặc tình trạng suy hô hấp tiến triển nhanh, viêm não. Chế phẩm: lọ 2,5 gram/50 ml. Liều dùng: khuyến cáo của WHO là 0,4g/kg.
- Có thể dùng corticoid nếu nghĩ ADEM hoặc SSPE. Sử dụng solumedrol 30mg/kg/ngày, tối đa 1g/ngày trong 5 ngày, sau đó uống prednisone 1mg/kg/ngày trong 6-8 tuần.

3.6. Viêm loét giác mạc

- Hai liều vitamin A và lặp lại liều thứ 3 sau 2-4 tuần.
- Dùng tetracyclin pomade tra mắt 3 lần/1 ngày × 7 ngày.
- Đắp mắt bằng miếng gạc bảo vệ mắt.
- Nếu tình trạng xấu hơn phải gặp bác sĩ chuyên khoa mắt.

3.7. Tiêu chảy

- Đây là biến chứng thường gặp, nhất là ở trẻ suy dinh dưỡng.
- Đánh giá mức độ mất nước và bù dịch theo phác đồ.
- Tiếp tục bú mẹ, nếu trẻ bú sữa bò thì nên giảm lượng hoặc thay thế bằng sữa mẹ và các sản phẩm sữa lên men như yaourt hoặc thay thế ½ sữa công thức bằng ½ thức ăn đặc giàu dinh dưỡng.

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

VII. TIÊN LƯỢNG

Dự hậu của trẻ bị sởi dựa vào bốn yếu tố:

- Tuổi mắc bệnh
- Lượng virus gây bệnh
- Tình trạng dinh dưỡng
- Chăm sóc y tế

VIII. PHÒNG BỆNH

1. Phòng bệnh chủ động bằng vắc xin

- Thực hiện tiêm chủng 2 mũi vắc xin cho trẻ em trong độ tuổi tiêm chủng theo quy định của Dự án tiêm chủng mở rộng quốc gia (mũi đầu tiên bắt buộc tiêm lúc 9 tháng tuổi).
- Tiêm vắc xin phòng sởi cho các đối tượng khác theo hướng dẫn của cơ quan chuyên môn.
- Lịch chủng ngừa sởi
  + Mũi 1: 9 tháng
  + Mũi 2: 15 – 18 tháng (có thể là mũi MR hoặc MMR)
  + Có thể lặp lại mũi 3 lúc 4 – 6 tuổi
- Khoảng cách tối thiểu của 2 mũi là 1 tháng.
- Virus sởi cần thời gian để xâm nhập vào các mô cơ thể gây bệnh. Do vậy, vắc xin có thể phòng bệnh nếu tiêm trong vòng 72 giờ kể từ khi tiếp xúc.

2. Cách ly người bệnh và vệ sinh cá nhân

Người bệnh sởi phải được cách ly tại nhà hoặc tại cơ sở điều trị theo nguyên tắc cách ly đối với bệnh lây truyền qua đường hô hấp.

- Sử dụng khẩu trang phẫu thuật cho người bệnh, người chăm sóc, tiếp xúc gần và nhân viên y tế.
- Hạn chế việc tiếp xúc gần không cần thiết của nhân viên y tế và người thăm người bệnh đối với người bệnh.
- Thời gian cách ly từ lúc nghi mắc sởi cho đến ít nhất 4 ngày sau khi bắt đầu phát ban.

3. Phòng lây nhiễm trong bệnh viện

Phát hiện sớm và thực hiện cách ly đối với các đối tượng nghi sởi hoặc mắc sởi.

- IVIG tiêm bắp cho các trường hợp tiếp xúc gần với bệnh nhân sởi trong vòng 5 ngày (3-6 ngày)

+ Suy giảm miễn dịch
+ Trẻ 6-9 tháng tuổi (các trẻ dưới 5 tháng có kháng thể từ mẹ)
+ Trẻ < 12 tháng có mẹ bị sởi
+ Phụ nữ có thai mà IgG (-)/sởi → chích ngừa MMR sau đó ít nhất 3 tháng.

Không dùng cho trẻ đã được điều trị IVIG trong vòng 1 tháng hoặc đã tiêm phòng đủ 2 mũi vắc xin sởi. Dạng bào chế: immune globulin (IG) 16%, ống 2ml. Liều dùng 0,25 ml/kg, tiêm bắp, 1 vị trí tiêm không quá 3ml. Với trẻ suy giảm miễn dịch có thể tăng liều gấp đôi.

QUAI BỊ (B26)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Quai bị là một bệnh nhiễm virus cấp tính tự giới hạn do siêu vi trùng thuộc nhóm *Paramyxovirus* gây ra với đặc điểm sưng tuyến mang tai và tuyến nước bọt. Tuổi hay gặp từ 2 đến 12 tuổi. Quai bị lây từ người sang người qua đường hô hấp.
- Virus xuất hiện trong tuyến nước bọt từ 1 tuần trước và 2 tuần sau khi khởi phát sưng tuyến nước bọt. Giai đoạn lây truyền cao nhất xảy ra từ 1 – 2 ngày trước và đến 5 ngày sau sưng tuyến mang tai.
- Bảo vệ sẽ cao hơn nếu trẻ được tiêm chủng đủ 2 liều.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Tiếp xúc với người bệnh quai bị
- Chủng ngừa quai bị?

2. Triệu chứng cơ năng

- Đau hoặc sưng góc hàm, đau khi há miệng hoặc khi nuốt
- Sốt, thường kéo dài 2 – 3 ngày
- Triệu chứng nhiễm siêu vi: đau cơ, ăn uống kém, đau đầu, đau tai

3. Triệu chứng thực thể

- Sưng tuyến mang tai một hoặc hai bên, bờ thường không rõ, da trên tuyến thường không đỏ, không nóng, có thể kèm đau tuyến dưới hàm hoặc dưới lưỡi, thường xuất hiện trong vòng 48 giờ khởi phát bệnh và có thể kéo dài đến 10 ngày.
- Lỗ Stenon đỏ và sưng.

4. Biến chứng

- Đa số bệnh nhân quai bị tự giới hạn và hồi phục trong vài tuần.
- Một số biến chứng thường gặp, có thể xuất hiện ngay cả khi không sưng tuyến mang tai:
  + Viêm tinh hoàn: sưng một (60-80%) hoặc hai bên tinh hoàn ở nam giới, đỏ, đau da bìu. Xảy ra 15-30% trẻ trai sau dậy thì, 30-50% có nguy cơ teo tinh hoàn, tỉ lệ vô sinh có thể lên đến 13%.
  + Viêm buồng trứng: xảy ra 5% nữ sau dậy thì. Cần lưu ý nếu có đau bụng hạ vị.
  + Nhiễm trùng thần kinh trung ương: Viêm màng não thường gặp hơn viêm não. Triệu chứng có thể gặp: đau đầu, sợ ánh sáng, hôn mê, cổ cứng, ói, co giật. Thường tự giới hạn và không để lại di chứng; một số ít trường hợp có thể xuất hiện thất điều và điếc do tổn thương thần kinh thính giác.
  + Một số biến chứng hiếm gặp khác: Viêm tụy cấp, viêm tuyến giáp, viêm cơ tim, viêm thận mô kẽ.

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu bình thường hoặc giảm (lympho ưu thế).
- Amylase máu và nước tiểu tăng: 90% trong các trường hợp, thường trong tuần đầu.
- Chọc dò dịch não tủy: nghi ngờ có biến chứng viêm màng não hoặc viêm não. Dịch não tủy thường < 1.000 bạchcầu/mm^3 (lympho ưu thế), đạm bình thường hoặc tăng nhẹ, đường bình thường hoặc giảm nhẹ.
- Siêu âm tuyến mang tai: giúp phân biệt viêm hạch hay viêm tuyến mang tai do vi trùng
- Xét nghiệm tìm kháng thể trong huyết thanh có thể xác định chẩn đoán khi tuyến mang tai hoặc tuyến nước bọt khác không to. Sự hiện diện IgM hoặc gia tăng kháng thể IgG gấp 4 lần ở giai đoạn hồi phục so với giai đoạn cấp.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Vùng dịch tễ có quai bị và tiếp xúc với bệnh
- Sưng tuyến mang tai một hoặc hai bên trên 2 ngày
- Phân lập virus trong máu: nhận dạng kháng nguyên virus bằng miễn dịch huỳnh quang hoặc nhận định RNA bằng PCR. Virus có thể phân lập từ dịch tiết của đường hô hấp trên, dịch não tủy, nước tiểu trong suốt giai đoạn cấp của bệnh.
- Thử nghiệm huyết thanh học thường thuận tiện và có giá trị chẩn đoán. Nếu so sánh mẫu máu trong giai đoạn cấp và mẫu khác trong 3 tuần sau của bệnh, sẽ có sự tăng kháng thể gấp 4 lần nếu bệnh nhân bị quai bị.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sưng tuyến mang tai có thể do nguyên nhân nhiễm trùng và không nhiễm trùng khác: *Parainfluenza* 1 và 3, *Influenza* A, CMV, EBV, *Enterovirus, Lymphocytic choriomeningitis* virus và HIV.
- Viêm tuyến mang tai mủ: *Staphylococcus aureus*, thường một bên, căng to và kết hợp với sự gia tăng bạch cầu máu và có thể dẫn lưu mủ từ lỗ Stenon.
- Những nguyên nhân không nhiễm trùng khác gây sưng tuyến mang tai: tắc nghẽn lỗ Stenon do sỏi tuyến nước bọt, bệnh collagen mạch máu như hội chứng Sjogren, bệnh Lupus hệ thống và ung thư.

3. Chẩn đoán biến chứng

Phổ biến nhất là viêm màng não và hoặc viêm não, viêm tuyến sinh dục. Ít gặp nhất: viêm màng kết, viêm dây thần kinh mắt, viêm phổi, viêm thận, viêm tuỵ và giảm tiểu cầu, viêm khớp, viêm tuyến giáp,...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Không có điều trị đặc hiệu.
- Phát hiện và điều trị triệu chứng.

https://www.facebook.com/groups/thuvienkhoa

2. **Điều trị triệu chứng**
   - Không có liệu pháp kháng virus đặc hiệu cho quai bị
   - Giảm đau, hạ sốt và cân bằng nước điện giải, ngăn ngừa mất nước do sốt hoặc chán ăn.
3. **Điều trị biến chứng**
   - Viêm màng não sau quai bị: không cần điều trị kháng sinh, cần theo dõi để chẩn đoán phân biệt viêm màng não do vi trùng.
   - Đối với biến chứng viêm tinh hoàn: nằm nghỉ ngơi tại chỗ, nâng đỡ bìu, chườm lạnh, giảm đau với các thuốc kháng viêm non-steroid. **Cân nhắc lợi ích và tác dụng phụ khi dùng corticoid để giảm viêm (Prednisone 1 mg/kg/ngày× 7-10 ngày) vì corticoid có thể làm giảm sưng nhưng không ngăn được teo tinh hoàn.**
   - Viêm tụy cấp (*xem thêm bài Viêm tụy cấp*).

VI. PHÒNG NGỪA

- Cách ly tránh lây lan
- Miễn dịch chủ động với virus sống giảm độc lực: MMR
  + Liều 1: từ 12 – 15 tháng
  + Liều 2: từ 4 – 6 tuổi
- Nếu không được tiêm từ 4 – 6 tuổi, liều 2 sẽ được tiêm trước tuổi dậy thì. Khả năng bảo vệ đến 95% sau liều 1 và được bảo vệ trên 25 năm sau 2 liều.
- Phản ứng có hại đối với vaccin virus quai bị là hiếm.

https://www.facebook.com/khuquanthuvienykhoa

RUBELLA (B06)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rubella hay còn gọi là sởi Đức hay sởi 3 ngày, là loại RNA virus thuộc thành viên của gia đình *Togaviridae*, là bệnh phát ban ngoại biên nhẹ gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ nhưng gây ra những biến chứng nghiêm trọng khi nhiễm trong thời kỳ mang thai và gây tổn hại ở trẻ sơ sinh gọi là hội chứng Rubella bẩm sinh.
- Yếu tố nguy cơ quan trọng cho hội chứng Rubella bẩm sinh là lây truyền trong thời kỳ mang thai, khoảng 90% gây ra do mẹ nhiễm trước 11 tuần đầu của thai kỳ.
- Virus Rubella tương đối ổn định và bị bất hoạt bởi dung môi lipid, trypsin, formalin, tia cực tím, độ pH thấp, nhiệt và amantadine.

II. DỊCH TỄ

- Bệnh xảy ra thường vào mùa đông xuân, ngoài ra có thể xảy ra rải rác trong năm.
- Người là ổ chứa duy nhất, 20-50% nhiễm không triệu chứng.
- Bệnh lây truyền qua đường hô hấp, thời gian lây là 1 tuần trước và 1 tuần sau khi phát ban.
- Tỉ lệ lây từ mẹ đến thai nhi rất cao trong 3 tháng đầu và gây nhiều tổn thương cho thai nhi.
- Những người chưa có miễn dịch đều có thể mắc bệnh và sau khi mắc bệnh, miễn dịch bền vững.

III. LÂM SÀNG

- Sau thời kỳ ủ bệnh 14 – 21 ngày, với triệu chứng sốt nhẹ (<39^{0}C), đau họng, đỏ mắt với có hoặc không đau mắt, đau đầu, mệt mỏi, chán ăn và nổi hạch bạch huyết. Hạch bạch huyết chủ yếu ở dưới chẩm, sau tai, trước cổ.
- Ở trẻ em, biểu hiện đầu tiên thường là phát ban (50-80%), bắt đầu ở mặt và cổ, những vết ban màu hồng không đều kết thành chùm và lan đến thân mình và đầu chi.
- Khi phát ban, khám họng phát hiện họng có nhiều nốt hoại tử màu hồng nhỏ gọi là điểm Forch Heimer, hoặc chấm xuất huyết ở khẩu cái mềm nhưng không đặc hiệu để chẩn đoán Rubella. Ban mờ dần theo thứ tự xuất hiện.
- Thời gian phát ban khoảng 3 ngày và thường không tróc vẩy. Khoảng 25 – 40% nhiễm Rubella ở trẻ em không phát ban.
- Đau khớp và viêm khớp thường gặp ở người lớn. Viêm kết mạc, viêm tinh hoàn cũng có thể gặp.

https://www.facebook.com/tieuquanthuvienyhoa

IV. CẬN LÂM SÀNG

Giảm bạch cầu, giảm số lượng neutro và tiểu cầu.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Vùng dịch tễ rất quan trọng cho chẩn đoán Rubella ở phụ nữ mang thai và xác định chẩn đoán Rubella bẩm sinh.
- Lâm sàng: như đã mô tả ở trên.
- Xét nghiệm:
  + Test thử nghiệm miễn dịch hấp thụ enzyme IgM Rubella với độ nhạy và độ đặc hiệu lần lượt là 96 – 99% và 86 – 97%. IgM có thể âm tính trong 5 ngày đầu, do đó cần lặp lại xét nghiệm lần 2 sau 1 tuần.
  + RT-PCR Rubella: máu, dịch hầu họng, dịch não tủy, dịch ối.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sởi: Nhiễm Rubella phát ban tương tự nhưng không có dấu Koplik và biểu hiện khởi phát gồm 4 giai đoạn như sởi.
- Bệnh phát ban khác: *Adenovirus, Parvovirus* B19 (ban đỏ), *Epstein-Barr virus, Entervirus, Mycoplasma pneumoniae.*

VI. BIẾN CHỨNG

- Giảm tiểu cầu sau nhiễm Rubella xảy ra khoảng 1/3.000, gặp ở trẻ em nhiều hơn người lớn, đặc biệt ở trẻ nữ, biểu hiện khoảng 2 tuần sau phát ban với xuất huyết da, chảy máu cam, xuất huyết tiêu hoá, xuất huyết đường tiểu và thường tự giới hạn.
- Viêm khớp: xảy ra sau nhiễm Rubella thường phổ biến ở người lớn (có thể đến 70%) đặc biệt là phụ nữ, xuất hiện 1 tuần sau phát ban và biểu hiện ở những khớp nhỏ của tay, tự giới hạn và không biến chứng.
- Viêm não: là biến chứng nghiêm trọng nhất khi nhiễm Rubella ở trẻ sơ sinh, xảy ra dưới hai hình thức: hậu nhiễm sau giai đoạn nhiễm Rubella cấp và rối loạn sự thoái hoá thần kinh sau nhiều năm. Xuất hiện trong vòng 7 ngày sau phát ban với biểu hiện: đau đầu, co giật, lú lẫn, hôn mê, dấu thần kinh định vị, mất điều hoà.
- DNT: tế bào bình thường hoặc tăng nhẹ, với đa số là lympho, đạm bình thường.
- Phần lớn bệnh nhân khỏi hoàn toàn, tỷ lệ tử vong khoảng 20% và có di chứng thần kinh trong thời gian dài.
- Biểu hiện thần kinh khác hiếm gặp bao gồm: hội chứng Guillain - Barre, viêm dây thần kinh ngoại biên và viêm cơ tim…

❖ Rubella ở một số đối tượng đặc biệt

a. Rubella ở phụ nữ có thai

- Biểu hiện lâm sàng giống các đối tượng khác.
- Tỉ lệ lây nhiễm cho trẻ em: trong tháng đầu là 80-90%, trong tháng thứ 2 là 60-70%, tháng thứ 3 là 35-50%. Sau khi thai được 20 tuần, tỉ lệ này là 5-15%. Hậu quả là sẩy thai, thai chết lưu, đẻ non hoặc dị tật bẩm sinh.

https://www.facebook.com/thuvienyhoc

- Chẩn đoán Rubella rất quan trọng vì sẽ ảnh hưởng đến việc giữ thai hay đình chỉ thai.

b. Hội chứng Rubella bẩm sinh

- Điếc.
- Mắt: đục thuỷ tinh thể, bệnh màng lưới.
- Biểu hiện ở tim: còn ống động mạch, hẹp động mạch phổi phải và trái, hẹp van động mạch phổi.
- Sanh non nhẹ cân.
- Chậm phát triển tâm thần vận động.
- Ban xuất huyết sơ sinh

VII. ĐIỀU TRỊ

- Không có điều trị đặc hiệu cho bệnh Rubella và hội chứng Rubella bẩm sinh
- Điều trị hỗ trợ: chủ yếu thuốc hạ sốt, giảm đau và dinh dưỡng.
- Immumoglobulin tĩnh mạch và corticoid được xem xét trong biến chứng xuất huyết giảm tiểu cầu nặng. Truyền tiểu cầu khi tiểu cầu <50 G/L và có biểu hiện xuất huyết hoặc không xuất huyết + tiểu cầu <20 G/L.
- Viêm não: hỗ trợ hô hấp, tuần hoàn, chống phù não. Cân nhắc IVIG, corticoid tùy theo từng trường hợp cụ thể.
- Xử trí hội chứng Rubella bẩm sinh cần phải có sự kết hợp các chuyên khoa nhi, tim mạch, mắt và thần kinh để can thiệp sớm hạn chế di chứng.
- Phụ nữ có thai:
  + 3 tháng đầu: nếu chẩn đoán xác định nên tư vấn bỏ thai.
  + Thai 13 – 18 tuần: tư vấn nguy cơ Rubella bẩm sinh, cần chọc ối xét nghiệm, nếu chọc ối (+) tư vấn bỏ thai, (-) theo dõi.
  + Thai >18 tuần: nguy cơ Rubella bẩm sinh thấp nên theo dõi thai kỳ bình thường.

VIII. TIÊN LƯỢNG

- Đối với trẻ nhũ nhi và trẻ em nhiễm Rubella: tiên lượng tốt.
- Hậu quả lâu dài của hội chứng Rubella bẩm sinh: ít có triển vọng và có ít thay đổi khi có can thiệp điều trị.

IX. PHÒNG NGỪA

- Cách ly tránh lây lan
- Vaccin Rubella kết hợp với sởi, quai bị (MMR) hoặc kết hợp với thuỷ đậu (MMRV) liều đầu từ 12-15 tháng và liều 2 từ 4-6 tuổi.

https://www.facebook.com/yduoc.anthuvienykhoa

BỆNH THỦY ĐẬU (B01)

I. ĐỊNH NGHĨA

Bệnh thủy đậu là bệnh truyền nhiễm rất dễ lây do virus *Varicella Zoster* (VZV) gây ra.

II. NGUYÊN NHÂN

- VZV là thành viên của họ virus *Herpesviridae*.
- VZV gây ra hai bệnh theo hai cách khác nhau trên lâm sàng: thủy đậu và Zona.
- Thủy đậu thường xuất hiện ở người chưa có miễn dịch. Zona là trạng thái tái hoạt động của một nhiễm trùng tiềm tàng kèm theo điều kiện thuận lợi như chấn thương, ung thư, suy giảm miễn dịch (AIDS).

III. CHẨN ĐOÁN

1. Lâm sàng

Thời kỳ ủ bệnh trung bình 14 – 15 ngày từ khi tiếp xúc.

Thời kỳ khởi phát (24 – 48 giờ)

- Sốt nhẹ (sốt cao ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch). Sốt cao nói lên tình trạng nhiễm độc nặng.
- Mệt mỏi, chán ăn, nhức đầu.
- Phát ban (tiền thân của bóng nước) là những hồng ban nổi trên nền da bình thường, không tấm nhuận, có kích thước vài mm, tồn tại khoảng 24 giờ trước khi thành bóng nước, có thể có ngứa.

Thời kỳ toàn phát (thời kỳ đậu mọc)

- Giảm sốt.
- Nổi bóng nước tròn trên nền viền da, màu hồng, đường kính 3 – 13 mm (thường < 5 mm). Bóng nước xuất hiện ở da đầu, thân người, sau đó lan ra tay chân. Trên một vùng da có thể xuất hiện bóng nước với nhiều lứa tuổi.
- Bóng nước có thể mọc trên niêm mạc đường hô hấp, tiết niệu tiêu hóa, âm đạo.

Thời kỳ hồi phục

Sau một tuần, bóng nước đóng mài, lành không để lại sẹo (trừ khi bội nhiễm).

Biến chứng

- Nhiễm trùng da (bóng nước bội nhiễm) thường gặp nhất.
- Viêm phổi, viêm gan, viêm não-màng não.
- Nhiễm trùng huyết.
- Hội chứng Reye, Guillian – Barre.

2. Cận lâm sàng

Huyết đồ, sinh hóa máu, XQUANG phổi: khi có biến chứng.

3. Chẩn đoán dựa vào các triệu chứng lâm sàng và dịch tễ.

4. Chẩn đoán phân biệt

- **Chốc lở bóng nước** thường gây ra do *Streptococcus* tan huyết nhóm A. Thường xuất hiện trên nền da trước đó bị trầy xước, tổn thương như ghẻ

hoặc chàm. Bóng nước to, lúc đầu trong sau đó hóa đục, vỡ ra rồi đóng mài màu mật ong, kèm dấu hiệu nhiễm trùng.

- **Tổn thương do *Herpes simplex*** phân biệt dựa vào phân lập virus.
- **Bệnh tay chân miệng** bóng nước nhỏ hơn, mọc chủ yếu ở trong lòng bàn tay, bàn chân, miệng, gối, mông, loét miệng. Có thể kèm các triệu chứng như run giật cơ, hốt hoảng, chới với…

IV. ĐIỀU TRỊ

1. **Nhập cấp cứu** khi có dấu hiệu suy hô hấp, tuần hoàn, co giật.
2. **Nhập viện** thủy đậu có biến chứng.
3. **Điều trị ngoại trú**

- **Acyclovir đường uống**
  + Chỉ định cho trẻ > 12 tuổi.
  + Trẻ ≤ 12 tuổi, không suy giảm miễn dịch, tiền căn khỏe mạnh thì không cần điều trị acyclovir, trừ khi có một trong các yếu tố sau: (Mức độ chứng cứ 2B)
    - Tái nhiễm lần 2
    - Tiền căn bệnh về da hoặc bệnh tim phổi mạn
    - Thường xuyên dùng steroid đường uống hoặc hít
    - Dùng salicylate kéo dài (tăng nguy cơ Reye's)
  + Liều đường uống:
    - < 40 kg: 20 mg/kg 1 lần × 4 lần/ngày, tối đa 800 mg/lần trong 5 ngày.
    - > 40 kg, vị thành niên và người lớn: 800 mg × 4 lần/ngày × 5 ngày.

- Acyclovir đường tĩnh mạch: trẻ suy giảm miễn dịch hoặc có biến chứng nặng như viêm phổi, viêm não - màng não, viêm gan nặng, giảm tiểu cầu nặng… (Mức độ chứng cứ 1B). Càng sớm càng tốt khi nổi những mụn nước đầu tiên. Liều dùng mọi lứa tuổi: 10 mg/kg/lần× 3 lần/ngày trong 7 – 10 ngày.

- Kháng thể kháng Varicella Zoster (VZIG) (nếu có)

+ Bệnh nhân suy giảm miễn dịch chưa chích ngừa Thủy đậu:
  - Bệnh bạch cầu cấp hoặc lymphoma
  - Suy giảm miễn dịch do thuốc: sử dụng steroids toàn thân liều cao > 14 ngày, hóa trị.
  - Suy giảm miễn dịch bẩm sinh hay mắc phải
+ Trẻ sơ sinh có mẹ bị thủy đậu từ 5 ngày trước sanh đến 2 ngày sau sanh
+ Trẻ sanh non phơi nhiễm VZV:
  - ≥ 28 tuần thai và mẹ chưa chích ngừa thủy đậu
  - < 28 tuần thai hoặc cân nặng lúc sanh ≤ 1000 gram.

Liều VZIG (tiêm bắp):

Cân nặng	Liều
≤ 10 ký	200 IU
11 – 30 ký	400 IU
> 30 ký	600 IU

https://www.facebook.com/tailieuykhoa

- Nếu không có VZIG thì có thể sử dụng IVIG 0,4g/kg thay thế ở những trường hợp trên hoặc những trường hợp thuỷ đậu nặng ảnh hưởng sinh tồn

- Điều trị hỗ trợ:
  + Giảm ngứa bằng cách thuốc kháng histamin
  + Giảm đau hạ sốt bằng acetaminophen
- Phòng ngừa bội nhiễm:
  + Vệ sinh da hằng ngày
  + Mặc quần áo kín, cắt đầu móng tay

V. PHÒNG NGỪA

Chủ động: vaccin được làm bằng virus sống giảm độc lực, chỉ định phòng ngừa cho trẻ em từ 12-18 tháng (Xem bài Tiêm chủng).

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

THƯƠNG HÀN (A01.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

Thương hàn là một bệnh nhiễm trùng huyết từ đường tiêu hóa do *Salmonella typhi* gây ra, có đặc điểm là sốt kéo dài và gây ra nhiều biến chứng (xuất huyết tiêu hóa và thủng ruột...).

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử - tiền sử

- Sốt với các tính chất đặc biệt (sốt hình cao nguyên): tăng từ từ, cao liên tục > 5 ngày, sốt lạnh run, nhiệt độ chiều > sáng # $0,5^0$C. Có thể mạch nhiệt phân ly nhưng ít gặp ở trẻ em.
- Rối loạn tiêu hóa: đau bụng, ói, thay đổi tính chất phân: tiêu chảy, táo bón hay tiêu đàm máu, tiêu phân đen.
- Sống trong vùng dịch tễ hay có đi đến vùng dịch tễ thương hàn trong vòng ba tuần.

2. Khám lâm sàng

- Vẻ mặt nhiễm trùng nhiễm độc: môi khô, lưỡi dơ.
- Bụng chướng, đau nhẹ lan tỏa, lạo xạo hố chậu phải, gan to ấn đau, lách to.
- Hồng ban: xuất hiện ngày 7 – 10 của bệnh, 2 – 4 mm, ở bụng, phần dưới ngực, hông, không tắm nhuận, biến mất sau 2 – 3 ngày.
- Dấu hiệu khác: thiếu máu, vàng da, phù, tràn dịch đa màng, dấu màng não.
- Dấu hiệu biến chứng nặng:
  + Rối loạn tri giác
  + Trụy mạch
  + Rối loạn nhịp tim (mạch chậm, gallop)
  + Xuất huyết tiêu hóa: tiêu phân đen, ói ra máu
  + Thủng ruột: đau bụng dữ dội, đề kháng thành bụng

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm để chẩn đoán

- Công thức máu: bạch cầu thường giảm
- Cấy máu: nên thực hiện sớm và trước dùng kháng sinh
- *Widal: chỉ thực hiện sau một tuần mắc bệnh*
- *Cấy tủy xương: chỉ thực hiện ở các trường hợp chẩn đoán khó khăn (lâm sàng không điển hình, không đáp ứng với điều trị, cấy máu và Widal âm tính)*
- Cấy phân, cấy dịch tá tràng, cấy nước tiểu
- Siêu âm bụng

2. Xét nghiệm để theo dõi phát hiện biến chứng

- Hct khẩn khi có nghi ngờ xuất huyết tiêu hóa
- Ion đồ khi có rối loạn tri giác hoặc suy kiệt
- Kiểm tra chức năng gan khi có vàng da (nghi ngờ biến chứng viêm gan)
- Chọc dò tủy sống khi nghi ngờ viêm màng não
- Điện tâm đồ khi có rối loạn nhịp tim

https://www.facebook.com/ythuquythayloykhoa

- X-quang bụng đứng khi nghi ngờ thủng ruột

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng, xét nghiệm và dịch tễ

1.1. Lâm sàng:

- *Thể điển hình:*
  + Khởi phát từ từ
  + Sốt hình cao nguyên, trạng thái li bì, mạch nhiệt phân ly
  + Rối loạn tiêu hóa từ tuần thứ 2
  + Phát ban
  + Gan, lách to...
- Thể không điển hình:
  + Sốt kéo dài (có thể khởi phát đột ngột)
  + Có rối loạn tiêu hoá (có thể xuất hiện từ cuối tuần thứ nhất)
  + Gan, lách to...

1.2. Xét nghiệm:

- Công thức máu: Bạch cầu thường giảm.
- *Cấy máu: Là xét nghiệm có giá trị chẩn đoán xác định.*
- *Cấy tuỷ xương: Tỷ lệ (+) cao, cần làm khi lâm sàng nghi ngờ thương hàn nhưng cấy máu 2 - 3 lần âm tính.*
- Cấy phân, cấy dịch mật, cấy nước tiểu: Tỷ lệ dương tính thấp hơn.
- Chẩn đoán huyết thanh:
  + Phản ứng Widal: Kết quả (+) khi hiệu giá kháng thể lần 2 tăng gấp 4 lần so với lần 1. Nếu chỉ làm được 1 lần thì độ pha loãng hiệu giá kháng thể (với người chưa tiêm phòng) TO ≥ 1/100, TH ≥ 1/200. Với người đã tiêm phòng thì TO ≥ 1/200, TH ≥ 1/400.
  + Chẩn đoán huyết thanh nhanh sớm và chính xác: ELISA, PCR...

1.3. Dịch tễ: có thể xảy ra lẻ tẻ hoặc thành dịch.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng huyết do vi trùng khác từ đường tiêu hóa: dựa vào kết quả cấy máu.
- Sốt rét: sống trong vùng dịch tễ sốt rét, thiếu máu, xét nghiệm KSTSR khi sốt hay mỗi 6 giờ.
- Lao: sốt kéo dài, tổng trạng gầy ốm, tiền căn tiếp xúc lao + xét nghiệm: X-quang phổi, VS, IDR, BK dịch dạ dày.
- Bệnh hệ thống: ANA, anti dsDNA, RF, VS.
- Bệnh lý huyết học như suy tủy, bạch cầu cấp: tủy đồ, LDH, acid uric máu.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Điều trị đặc hiệu: kháng sinh nhạy cảm với *Salmonella typhi*, có tác dụng nội bào và có khả năng khuếch tán đến nhiều cơ quan.
- Điều trị hỗ trợ: dinh dưỡng, điều chỉnh điện giải, phát hiện và điều trị biến chứng.

2. Điều trị cụ thể

a. Xử trí cấp cứu

- Xử trí sốc:
  + Sốc tim do biến chứng viêm cơ tim (phác đồ sốc tim)
  + Sốc nhiễm trùng (phác đồ sốc nhiễm trùng)
- Điều chỉnh rối loạn điện giải

b. Điều trị đặc hiệu sử dụng kháng sinh, dựa vào độ nặng của bệnh, tính đề kháng của vi trùng.

- Bệnh nhân với bệnh cảnh nặng (nhiễm độc, rối loạn tri giác, sốt kéo dài, rối loạn chức năng cơ quan...) nên sử dụng kháng sinh tĩnh mạch với ceftriaxone hoặc cefotaxime. Nếu nguy cơ vi khuẩn kháng nhóm fluoroquinolone thấp, có thể dùng fluoroquinolone tĩnh mạch.
- Bệnh nhân với bệnh cảnh nhẹ, không biến chứng, có thể sử dụng ciprofloxacin. Azithromycin và ceftriaxone TM là lựa chọn thay thế.

Liều kháng sinh như sau:

- **Cephalosporin thế hệ thứ III (thời gian 7 – 10 ngày)**
  + Cefotaxime 200 mg/kg/ngày chia 4 lần TM hay
  + Ceftriaxone 80-100 mg/kg/ngày chia 1-2 lần TM
- **Fluoroquinolone (thời gian 7 – 10 ngày)**:
  + Ciprofloxacine 20-30 mg/kg chia 2 lần, uống hoặc truyền TM
  + Pefloxacine 15-20 mg/kg chia 2 lần, uống hoặc truyền TM
- Azithromycine 10 mg/kg, 1 lần/ngày, uống *trong 5 ngày*.

3. Theo dõi điều trị

- Nếu lâm sàng ổn định sau 48 giờ (sốt giảm, tiếp xúc tốt hơn, ăn được): tiếp tục kháng sinh đủ liều:
  + Không biến chứng: 7 ngày.
  + Có biến chứng: 10 ngày.
- Nếu lâm sàng không ổn định sau 48 giờ (sốt không giảm, chưa ăn được, còn đừ):
  + Nếu kháng sinh đang sử dụng đường uống: đổi kháng sinh sang đường tĩnh mạch.
  + Nếu đang dùng cephalosporin III: tiếp tục cephalosporin III phối hợp fluoroquinolone tĩnh mạch.

4. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt: sử dụng paracetamol 10-15 mg/kg/liều.
- Corticoide: chỉ sử dụng khi có sốc hay có rối loạn tri giác sau khi đã loại trừ hạ đường huyết và rối loạn điện giải:
  + Dexamethasone 3 mg/kg liều đầu truyền TM trong 30 phút, lặp lại 1 mg/kg mỗi 6 giờ trong 48 giờ.
  + Chống chỉ định: xuất huyết tiêu hóa.
- Dinh dưỡng: chế độ ăn giàu năng lượng. Chỉ nhịn ăn khi có nghi ngờ thủng ruột hoặc xuất huyết tiêu hóa nặng.

https://www.facebook.com/groups/thuquinhthuvienykhoa

5. Điều trị biến chứng

- Thủng ruột: can thiệp ngoại khoa.
- Xuất huyết tiêu hóa nặng (cần theo dõi cẩn thận tình trạng bụng qua khám bụng và dấu hiệu thiếu máu hoặc đi tiêu phân đen).

6. Theo dõi và tái khám

- Theo dõi tình trạng chướng bụng, đau bụng, tình trạng phân để phát hiện biến chứng thủng ruột và xuất huyết tiêu hóa.
- Theo dõi đánh giá đáp ứng lâm sàng: sốt, ăn uống, tri giác.
- Tái khám sau 1-2 tuần để phát hiện tái phát.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NHIỄM TRÙNG HUYẾT NÃO MÔ CẦU THỂ TỐI CẤP (A39.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

Là bệnh nhiễm trùng do song cầu Gram âm *Neisseria meningitidis* gây ra, diễn tiến cấp tính đến suy tuần hoàn và tỉ lệ tử vong rất cao trong vòng 24 giờ.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

Sốt cao đột ngột 39-40^{0}C.

2. Triệu chứng thực thể

- Tử ban: xuất hiện sớm 1-2 ngày sau sốt, lúc đầu có dạng chấm sau đó lan nhanh như hình bản đồ hay dạng bóng nước, kích thước 1-2 mm đến vài cm. Tử ban có màu đỏ thẫm hoặc tím thẫm, bờ không đều, bề mặt phẳng đôi khi có hoại tử trung tâm, thường tập trung ở vùng hông và hai chi dưới.
- Sốc: xảy ra rất sớm trong 12 giờ đầu của bệnh. Da xanh tái, lạnh đầu chi, lơ mơ, nói sảng. Mạch nhanh nhẹ hay không bắt được. Huyết áp kẹp hay không đo được. Thiểu niệu hay vô niệu.

III. CẬN LÂM SÀNG

Huyết đồ, CRP, chức năng gan thận, ion đồ máu, đường máu, khí máu.

Cấy máu, phết tử ban, phết họng tìm song cầu Gram (-).

Chọc dò tủy sống: khi nghi ngờ có viêm màng não kèm theo.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Sốt và một trong ba dấu hiệu sau:
  + Tử ban điển hình: hình bản đồ, lan nhanh, hoại tử trung tâm
  + Phết tử ban có song cầu Gram (-)
  + Cấy máu dương tính: *Neisseria meningitidis*

2. Chẩn đoán có thể

Chấm xuất huyết dạng tử ban xuất hiện sớm N_1-N_2 sau khi sốt. Bạch cầu máu tăng đa số đa nhân trung tính.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm trùng huyết do vi trùng *(Haemophillus influenzae, Pseudomonas aeruginosa):* dựa vào cấy máu.
- Sốt xuất huyết: chấm xuất huyết, xuất huyết, gan to, Hct tăng, tiểu cầu giảm.
- Xuất huyết giảm tiểu cầu: không sốt, chấm xuất huyết xen kẽ mảng xuất huyết, tiểu cầu giảm.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Kháng sinh
- Chống sốc *(nếu có)*

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

2. Điều trị cụ thể

2.1. Chống sốc

- Thở oxy ẩm, đặt nội khí quản – thở máy sớm nếu sốc kém đáp ứng.
- Truyền dịch chống sốc như phác đồ điều trị sốc nhiễm trùng.
- Sử dụng vận mạch sớm và chỉnh liều dựa trên huyết động.
- Lọc máu liên tục nếu sốc kém đáp ứng với vận mạch liều cao.
- Hydrocortisone: 10 – 15 mg/kg/liều dùng mỗi 6 giờ, dùng trong 48 – 72 giờ.
- Theo dõi sát nhiệt độ, huyết động, nước tiểu trong 24 – 48 giờ đầu.

2.2. Kháng sinh

- Chọn 1 trong các kháng sinh sau tiêm tĩnh mạch:
  + Penicillin G: 200.000 – 300.000UI/kg/ngày chia 4 – 6 lần/ngày.
  + Ampicillin: 200 – 250 mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày.
  + Cefotaxim: 200 – 300mg/kg/ngày chia 4 lần/ngày.
  + Ceftriaxon: 100mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày.
- Nếu dị ứng với các kháng sinh nhóm β-lactam:
  + Ciprofloxacin 30 mg/kg/ngàychia 2 lần/ngày.
  + Chloramphenicol 50 – 100mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày.

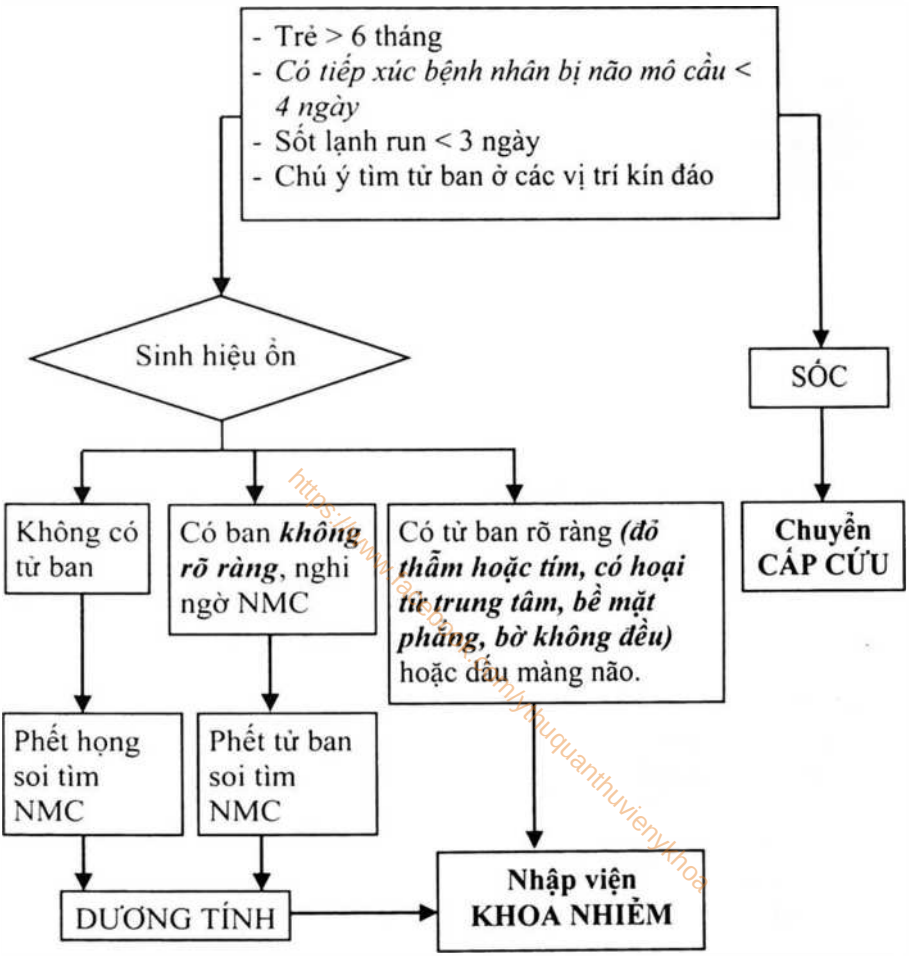
Thời gian điều trị kháng sinh tối thiểu từ 7 – 14 ngày hoặc khi bệnh nhân hết sốt được 4 – 5 ngày, tình trạng huyết động ổn định, xét nghiệm dịch não tuỷ bình thường (đối với viêm màng não mủ do Não mô cầu).

VI. PHÒNG NGỪA

- Phòng ngừa cho người nhà bệnh nhân (người lớn và trẻ > 12 tuổi) và nhân viên y tế sau tiếp xúc: uống 1 viên duy nhất ciprofloxacin 500mg.
- Riêng phụ nữ có thai: uống 1 viên azithromycin 500mg. Trẻ em: 1 liều Azithromycin 10 mg/kg.
- Phòng ngừa cho bé (> 2 tuổi): hướng dẫn bé chích ngừa não mô cầu tại Khoa Sức khỏe Trẻ em trong trường hợp âm tính với các xét nghiệm trên và bé chưa từng được tiêm ngừa hoặc tiêm ngừa quá 3 năm.

http://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

LƯU ĐỒ TIẾP NHẬN BỆNH NHÂN BỆNH NÃO MÔ CẦU



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

BỆNH TAY CHÂN MIỆNG (B08.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh tay chân miệng là bệnh truyền nhiễm lây từ người sang người, dễ gây thành dịch do virus đường ruột gây ra. Hai nhóm tác nhân gây bệnh thường gặp là *Coxsackie virus* A16 và *Enterovirus* 71 (EV71). Biểu hiện chính là tổn thương da, niêm mạc dưới dạng phỏng nước ở các vị trí đặc biệt như niêm mạc miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, mông, gối. Bệnh có thể gây nhiều biến chứng nguy hiểm như viêm não - màng não, viêm cơ tim, phù phổi cấp dẫn đến tử vong nếu không được phát hiện sớm và xử trí kịp thời. Các trường hợp biến chứng nặng thường do EV71.
- Bệnh lây chủ yếu theo đường tiêu hoá. Nguồn lây chính từ nước bọt, bỏng nước và phân của trẻ nhiễm bệnh.
- Bệnh tay chân miệng gặp rải rác quanh năm ở hầu hết các địa phương. Tại các tỉnh phía Nam, bệnh có xu hướng tăng cao vào hai thời điểm từ tháng 3 đến tháng 5 và từ tháng 9 đến tháng 12 hàng năm.
- Bệnh có thể gặp ở mọi lứa tuổi nhưng thường gặp ở trẻ dưới 5 tuổi, đặc biệt tập trung ở nhóm tuổi dưới 3 tuổi. Các yếu tố sinh hoạt tập thể như trẻ đi học tại nhà trẻ, mẫu giáo, đến các nơi trẻ chơi tập trung là các yếu tố nguy cơ lây truyền bệnh, đặc biệt là trong các đợt bùng phát.

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng và thực thể

- Giai đoạn ủ bệnh: 3-7 ngày.
- Giai đoạn khởi phát: từ 1-2 ngày với các triệu chứng như sốt nhẹ, mệt mỏi, đau họng, biếng ăn, tiêu chảy vài lần trong ngày.
- Giai đoạn toàn phát: có thể kéo dài 3-10 ngày với các triệu chứng điển hình của bệnh:
  + Loét miệng: vết loét đỏ hay phỏng nước đường kính 2-3 mm ở niêm mạc miệng, lợi, lưỡi, gây đau miệng, bỏ ăn, bỏ bú, tăng tiết nước bọt.
  + Phát ban dạng phỏng nước: ở lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông; tồn tại trong thời gian ngắn (dưới 7 ngày) sau đó, có thể để lại vết thâm, rất hiếm khi loét hay bội nhiễm.
  + Sốt nhẹ
  + Nôn
  + Nếu trẻ sốt cao và nôn nhiều dễ có nguy cơ biến chứng
  + Biến chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp thường xuất hiện sớm từ ngày 2 đến ngày 5 của bệnh
- Giai đoạn lui bệnh: thường từ 3-5 ngày sau, trẻ hồi phục hoàn toàn nếu không có biến chứng.

https://www.facebook.com/ythuquantruyenthoa

2. Các thể lâm sàng

- Thể tối cấp: bệnh diễn tiến rất nhanh có các biến chứng nặng như suy tuần hoàn, suy hô hấp, hôn mê dẫn đến tử vong trong vòng 24-48 giờ.
- Thể cấp tính với bốn giai đoạn điển hình như trên.
- Thể không điển hình: dấu hiệu phát ban không rõ ràng hoặc chỉ có loét miệng hoặc chỉ có triệu chứng thần kinh, tim mạch, hô hấp mà không phát ban và loét miệng.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm cơ bản

- Công thức máu: bạch cầu thường trong giới hạn bình thường. Bạch cầu tăng trên 16.000/mm^3 thường liên quan đến biến chứng
- CRP trong giới hạn bình thường
- Đường huyết, điện giải đồ, X-quang phổi khi nghi ngờ biến chứng

2. Các xét nghiệm theo dõi phát hiện biến chứng

- Khí máu khi có suy hô hấp
- Troponin I, siêu âm tim khi nhịp tim nhanh ≥ 150 lần/phút, nghi ngờ viêm cơ tim hoặc sốc
- Dịch não tủy:
  + Chỉ định chọc dò tủy sống khi có biến chứng thần kinh hoặc không loại trừ viêm màng não mủ.
  + Xét nghiệm protein bình thường hoặc tăng, số lượng tế bào trong giới hạn bình thường hoặc tăng, có thể là bạch cầu đơn nhân hay bạch cầu đa nhân ưu thế.

3. Xét nghiệm phát hiện virus từ độ 2b trở lên hoặc cần chẩn đoán phân biệt. Lấy bệnh phẩm hầu họng, bóng nước, trực tràng, dịch não tuỷ để thực hiện xét nghiệm RT - PCR hoặc phân lập virus chẩn đoán xác định nguyên nhân.

4. Chụp MRI não thực hiện khi có điều kiện và khi cần chẩn đoán phân biệt với các bệnh lý thần kinh khác.

IV. BIẾN CHỨNG

1. Biến chứng thần kinh viêm não, viêm thân não, viêm não tủy, viêm màng não.

- Rung giật cơ (myoclonic jerk, giật mình chới với): từng cơn ngắn 1-2 giây, chủ yếu ở tay và chân, dễ xuất hiện khi bắt đầu giấc ngủ hay khi cho trẻ nằm ngửa.
- Ngủ gà, bứt rứt, chới với, đi loạng choạng, run chi, mất nhìn ngược
- Rung giật nhãn cầu
- Yếu, liệt chi (liệt mềm cấp)
- Liệt dây thần kinh sọ não
- Co giật, hôn mê là dấu hiệu nặng, thường đi kèm với suy hô hấp, tuần hoàn
- Tăng trương lực cơ (biểu hiện duỗi cứng mất não, gồng cứng mất vỏ)

2. Biến chứng tim mạch, hô hấp viêm cơ tim, phù phổi cấp, tăng huyết áp, suy tim, trụy mạch.

- Mạch nhanh > 150 lần/phút

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Thời gian đổ đầy mao mạch chậm trên 2 giây
- Da nổi vân tím, vã mồ hôi, chi lạnh. Các biểu hiện rối loạn vận mạch có thể chỉ khu trú ở 1 vùng cơ thể (1 tay, 1 chân...)
- Giai đoạn đầu có huyết áp tăng (HA tâm thu: trẻ dưới 1 tuổi ≥ 110mmHg, trẻ từ 1-2 tuổi ≥ 115 mmHg, trẻ trên 2 tuổi ≥ 120mmHg), giai đoạn sau mạch, huyết áp không đo được.
- Khó thở: thở nhanh, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản, thở nông, thở bụng, thở không đều.
- Phù phổi cấp: sùi bọt hồng, khó thở, tím tái, phổi nhiều ran ẩm, nội khí quản có máu hay bọt hồng.

V. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán ca lâm sàng dựa vào triệu chứng lâm sàng và dịch tễ học.

- Yếu tố dịch tễ: căn cứ vào tuổi, mùa, vùng lưu hành bệnh, số trẻ mắc bệnh trong cùng một thời gian.
- Lâm sàng: bóng nước điển hình ở miệng, lòng bàn tay, lòng bàn chân, gối, mông, kèm sốt hoặc không.

2. Chẩn đoán xác định

Xét nghiệm RT - PCR hoặc phân lập có virus gây bệnh từ phân, bóng nước, phết họng, dịch não tủy.

3. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh có biểu hiện loét miệng
  Viêm loét miệng (bệnh Aphter miệng): vết loét sâu, có dịch tiết, hay tái phát.
- Các bệnh có phát ban da:
  + Sốt phát ban: hồng ban xen kẽ ít dạng sẩn, thường có hạch sau tai.
  + Dị ứng: hồng ban đa dạng, không có phỏng nước.
  + Viêm da mủ: đỏ, đau, có mủ.
  + Thuỷ đậu: phỏng nước nhiều lứa tuổi, rải rác toàn thân.
  + Nhiễm khuẩn huyết do não mô cầu: mảng xuất huyết hoại tử trung tâm.
  + Sốt xuất huyết Dengue: chấm xuất huyết, bầm máu, xuất huyết niêm mạc.
- Viêm não - màng não:
  + Viêm màng não do vi khuẩn
  + Viêm não - màng não do virus khác
- Nhiễm khuẩn huyết, sốc nhiễm khuẩn, viêm phổi.

VI. PHÂN ĐỘ LÂM SÀNG

1. Độ 1 chỉ loét miệng và/hoặc tổn thương da.

2. Độ 2

- Độ 2a: có một trong các dấu hiệu sau:
  + Bệnh sử có giật mình dưới 2 lần/30 phút và không ghi nhận lúc khám
  + Sốt trên 2 ngày, hay sốt trên 390C, nôn, lừ đừ, khó ngủ, quấy khóc vô cớ.
- Độ 2b: có dấu hiệu thuộc nhóm 1 hoặc nhóm 2:

* ***Nhóm 1*** có một trong các biểu hiện sau:

https://www.facebook.com/thuquanhuyenkhoa

- Giật mình ghi nhận lúc khám.
- Bệnh sử có giật mình ≥ 2 lần/30 phút.
- Bệnh sử có giật mình kèm theo một dấu hiệu sau:
  + Ngủ gà
  + Mạch nhanh > 150 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt)
  + Sốt cao ≥ 39^0C không đáp ứng với thuốc hạ sốt

* ***Nhóm 2*** có một trong các biểu hiện sau:
- Thất điều: run chi, run người, ngồi không vững, đi loạng choạng
- Rung giật nhãn cầu, lác mắt
- Yếu chi hoặc liệt chi
- Liệt thần kinh sọ: nuốt sặc, thay đổi giọng nói,...

3. **Độ 3** có các dấu hiệu sau:
   Mạch nhanh > 170 lần/phút (khi trẻ nằm yên, không sốt)
   Một số trường hợp có thể mạch chậm (dấu hiệu rất nặng)
   - Vã mồ hôi, lạnh toàn thân hoặc khu trú
   - Huyết áp tăng
   - Thở nhanh, thở bất thường: cơn ngưng thở, thở bụng, thở nông, rút lõm ngực, khò khè, thở rít thanh quản
   - Rối loạn tri giác (Glasgow < 10 điểm)
   - Tăng trương lực cơ
4. **Độ 4** có một trong các dấu hiệu sau:
   - Sốc
   - Phù phổi cấp
   - Tím tái, SpO_2< 92%
   - Ngưng thở, thở nấc

VII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

1. Độ 1 nhưng nhà xa hoặc không có điều kiện chăm sóc tại nhà.
2. Độ 2a - 4.

VIII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Hiện nay chưa có thuốc điều trị đặc hiệu, chỉ điều trị hỗ trợ (không dùng kháng sinh khi không có bội nhiễm)
- Theo dõi sát, phát hiện sớm và điều trị biến chứng
- Bảo đảm dinh dưỡng đầy đủ, nâng cao thể trạng

2. Điều trị cụ thể theo phân độ lâm sàng

*2.1. **Độ 1*** điều trị ngoại trú và theo dõi tại y tế cơ sở.
- Dinh dưỡng đầy đủ theo tuổi. Trẻ còn bú cần tiếp tục cho ăn sữa mẹ.
- Hạ sốt khi sốt cao bằng paracetamol liều 10 mg/kg/lần (uống) mỗi 6 giờ.
- Vệ sinh răng miệng.
- Nghỉ ngơi, tránh kích thích.
- Tái khám mỗi 1-2 ngày trong 8-10 ngày đầu của bệnh. Trẻ có sốt phải tái khám mỗi ngày cho đến khi hết sốt ít nhất 48 giờ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Cần tái khám ngay khi có dấu hiệu từ độ 2a trở lên như:
  + Sốt cao ≥ 39^0C
  + Thở nhanh, khó thở
  + Giật mình, lừ đừ, run chi, quấy khóc, bứt rứt khó ngủ, nôn nhiều
  + Đi loạng choạng
  + Da nổi vân tím, vã mồ hôi, tay chân lạnh
  + Co giật, hôn mê

2.2. Độ 2 điều trị nội trú tại bệnh viện

2.2.1. Độ 2a

- Điều trị như độ 1. Trường hợp trẻ sốt cao không đáp ứng tốt với Paracetamol có thể phối hợp với ibuprofen 10-15 mg/kg/lần lập lại mỗi 6-8 giờ nếu cần (dùng xen kẽ với các lần sử dụng paracetamol).
- Thuốc: Phenobarbital 5-7 mg/kg/ngày, uống khi trẻ giật mình hoặc quấy khóc vô cớ.
- Theo dõi sát để phát hiện dấu hiệu chuyển độ.

2.2.2. Độ 2b

- Nằm đầu cao 30^0
- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút
- Hạ sốt tích cực nếu trẻ có sốt
- Thuốc:
  + Phenobarbital 10-20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần
  + Immunoglobulin:
    - *Nhóm 1*: không chỉ định immunoglobulin thường qui. Nếu triệu chứng không giảm sau 6 giờ điều trị bằng phenobarbital thì cần chỉ định immunoglobulin. Sau 24 giờ đánh giá lại để quyết định liều thứ 2 như nhóm 2.
    - *Nhóm 2*: 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ. Sau 24 giờ nếu còn dấu hiệu độ 2b: dùng liều thứ 2
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, kiểu thở, tri giác, ran phổi, mạch mỗi 1-3 giờ trong 6 giờ đầu, sau đó theo chu kỳ 4-5 giờ.
- Đo độ bão hòa oxy (SpO2) và theo dõi mạch liên tục (nếu có máy monitor).

2.3. Độ 3 điều trị nội trú tại đơn vị hồi sức tích cực

- Thở oxy qua mũi 3-6 lít/phút. Đặt nội khí quản giúp thở sớm khi thất bại với thở oxy.
- Chống phù não: nằm đầu cao 30^0, đảm bảo đủ áp lực tưới máu não, thở máy tăng thông khí giữ $PaCO_2$ 30-35 mmHg ngắn hạn khi có dấu hiệu dọa tụt não. Duy trì PaO_2 từ 90-100 mmHg.
- Phenobarbital 10-20 mg/kg truyền tĩnh mạch. Lặp lại sau 8-12 giờ khi cần.
- Immunoglobulin (gammaglobulin): 1g/kg/ngày truyền tĩnh mạch chậm trong 6-8 giờ, dùng trong 2 ngày liên tục

https://www.facebook.com/ythuquanhuyenthoa

- Dobutamin được chỉ định khi suy tim, mạch > 170 lần/phút, liều khởi đầu 5 μg/kg/phút truyền tĩnh mạch, tăng dần 1-2,5 μg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có cải thiện lâm sàng; liều tối đa 20μg/kg/phút.
- Milrinone truyền tĩnh mạch 0,4 μg/kg/phút trong 24-72 giờ.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan kiềm, điều trị hạ đường huyết.
- Hạ sốt tích cực.
- Điều trị co giật nếu có: midazolam 0,15 mg/kg/lần hoặc diazepam 0,2-0,3 mg/kg truyền tĩnh mạch chậm, lặp lại sau 10 phút nếu còn co giật (tối đa 3 lần).
- Kháng sinh: chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm hoặc chưa loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn nặng khác.
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO2, mỗi 1-2 giờ. Nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

2.4. Độ 4 điều trị nội trú tại các đơn vị hồi sức tích cực

- Đặt nội khí quản thở máy: tăng thông khí giữ $PaCO_2$ từ 30-35 mmHg và duy trì PaO_2 từ 90-100 mmHg.
- Chống sốc: sốc do viêm cơ tim hoặc tổn thương trung tâm vận mạch ở thân não.
  + Nếu không có dấu hiệu lâm sàng của phù phổi hoặc suy tim: truyền dịch Natriclorua 0,9% hoặc Ringer lactat: 5 ml/kg/15 phút, điều chỉnh tùy đáp ứng lâm sàng. Cần theo dõi sát dấu hiệu quá tải, phù phổi cấp.
  + Dobutamin liều khởi đầu 5 μg/kg/phút, tăng dần 2-3 μg/kg/phút mỗi 15 phút cho đến khi có hiệu quả, liều tối đa 20 μg/kg/phút.
- Phù phổi cấp:
  + Ngừng ngay dịch truyền nếu đang truyền dịch
  + Dùng dobutamin liều 5-20 μg/kg/phút
  + Furosemide 1-2 mg/kg/lần tiêm tĩnh mạch chỉ định khi quá tải dịch
- Điều chỉnh rối loạn kiềm toan, điện giải, hạ đường huyết và chống phù não
- Lọc máu liên tục hay ECMO (nếu có điều kiện)
- Immunoglobulin: chỉ định khi HA trung bình ≥ 50 mmHg
- Kháng sinh: chỉ dùng kháng sinh khi có bội nhiễm hoặc chưa loại trừ các bệnh nhiễm khuẩn nặng khác
- Theo dõi mạch, nhiệt độ, huyết áp, nhịp thở, tri giác, ran phổi, SpO_2, nước tiểu mỗi 30 phút trong 6 giờ đầu, sau đó, điều chỉnh theo đáp ứng lâm sàng; nếu có điều kiện nên theo dõi huyết áp động mạch xâm lấn.

IX. PHÒNG BỆNH

1. Nguyên tắc phòng bệnh

- Hiện chưa có vaccin phòng bệnh đặc hiệu
- Áp dụng các biện pháp phòng ngừa chuẩn và phòng ngừa đối với bệnh lây qua đường tiêu hoá, đặc biệt chú ý tiếp xúc trực tiếp với nguồn lây.

2. Phòng bệnh tại các cơ sở y tế

- Cách ly theo nhóm bệnh

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

- Nhân viên y tế: mang khẩu trang, rửa, sát khuẩn tay trước và sau khi chăm sóc.
- Khử khuẩn bề mặt, giường bệnh, buồng bệnh bằng chloramin B 2%. Lưu ý khử khuẩn các ghế ngồi của bệnh nhân và thân nhân tại khu khám bệnh.
- Xử lý chất thải, quần áo, khăn trải giường của bệnh nhân và dụng cụ chăm sóc sử dụng lại theo quy trình phòng bệnh lây qua đường tiêu hoá.

3. Phòng bệnh ở cộng đồng

- Vệ sinh cá nhân, rửa tay bằng xà phòng (đặc biệt sau khi thay quần áo, tã, sau khi tiếp xúc với phân, nước bọt)
- Rửa sạch đồ chơi, vật dụng, sàn nhà
- Lau sàn nhà bằng dung dịch khử khuẩn cloramin B 2% hoặc các dung dịch khử khuẩn khác.
- Cách ly trẻ bệnh tại nhà. Không đến nhà trẻ, trường học, nơi các trẻ chơi tập trung trong 10-14 ngày đầu của bệnh.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SỐT XUẤT HUYẾT DENGUE (A91)

I. ĐẠI CƯƠNG

Nhiễm siêu vi Dengue là một bệnh cấp tính do siêu vi Dengue với 4 type huyết thanh gây ra. Chẩn đoán và điều trị SXH-D (Sốt xuất huyết Dengue) dựa trên hướng dẫn của WHO 2009 và Phác đồ điều trị của Bộ Y tế Việt Nam năm 2011.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Sống hoặc có đi tới vùng dịch tễ Dengue
- Sốt cao đột ngột, liên tục kéo dài từ 2-7 ngày

2. Triệu chứng cơ năng và thực thể

- Chán ăn và buồn nôn
- Xung huyết da
- Đau đầu, đau cơ
- Nghiệm pháp dây thắt dương tính

3. Các dấu hiệu cảnh báo

- Đau bụng
- Nôn ói nhiều
- Xuất huyết niêm mạc
- Lừ đừ, li bì, bứt rứt
- Gan to trên 2 cm
- Ứ dịch trên lâm sàng: phù mi, phù bìu, báng bụng...
- Tiểu ít

https://www.facebook.com/tailieuquanthuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu:
  Hct (Hematocrit) thường tăng từ ngày thứ 3 của bệnh
  Bạch cầu thường giảm
  Tiểu cầu giảm (dưới 100.000)
- Căn nguyên virus Dengue
  + Giai đoạn sớm (N1-N4 còn sốt):
    PCR và nuôi cấy Virus: thường chỉ làm trong các trường hợp nghiên cứu
    Kháng nguyên NS1
  + Giai đoạn từ N5 trở đi:
    Huyết thanh chẩn đoán bằng phương pháp ELISA: IgM, IgG.
- Các xét nghiệm hỗ trợ:
  + Chức năng gan, thận, ion đồ, đường huyết, bicarbonate hoặc lactate, men tim, khí máu động mạch
  + Chức năng đông máu
  + Siêu âm các màng
  + X-quang ngực
  + ECG

IV. CHẨN ĐOÁN, ĐÁNH GIÁ GIAI ĐOẠN BỆNH VÀ MỨC ĐỘ NẶNG

1. Chẩn đoán giai đoạn bệnh

1.1. Giai đoạn sốt

- Sốt cao đột ngột, liên tục từ 2-7 ngày
- Biểu hiện xuất huyết: xuất huyết dưới da, chảy máu chân răng, chảy máu cam...
- Đau cơ, đau khớp, đau hai hố mắt
- Có thể nổi hạch
- Nghiệm pháp dây thắt (+)
- Xét nghiệm:
  + Hct bình thường
  + Bạch cầu thường giảm
  + Tiểu cầu bình thường hoặc hơi giảm

1.2. Giai đoạn nguy hiểm

- Từ ngày 3 đến ngày 7 của bệnh.
- Tăng tính thấm thành mạch dẫn đến thoát huyết tương:
  + Phù nề mi mắt và da
  + Tràn dịch màng phổi, màng bụng
  + Thoát huyết tương nhiều sẽ dẫn đến sốc với các biểu hiện: vật vã, bứt rứt, li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, mạch nhanh nhẹ, huyết áp kẹp hoặc hạ (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg), thời gian phục hồi màu sắc da kéo dài ≥ 2 giây, tiểu ít.
- Xuất huyết:
  + Xuất huyết dưới da dạng chấm, dạng nốt
  + Xuất huyết nội tạng như tiêu hóa, phổi, não
- Một số trường hợp nặng có biểu hiện suy tạng như viêm gan nặng, viêm não, viêm cơ tim...
- Xét nghiệm:
  + Hct tăng ≥ 20% giá trị bình thường của bệnh nhân
  + Tiểu cầu giảm nhanh < 100.000/mm^3
  + Đạm máu giảm
  + Men gan tăng
  + Rối loạn đông máu
  + Siêu âm bụng phát hiện tràn dịch các màng

1.3. Giai đoạn hồi phục

- Hết sốt, thèm ăn, tổng trạng tốt lên
- Huyết động ổn định, tiểu nhiều
- Tái hấp thu dịch trở về lòng mạch, nếu truyền dịch quá mức trong giai đoạn này có thể gây phù phổi cấp hoặc suy tim
- Nhịp tim chậm
- Xét nghiệm:
  + Hct trở về bình thường hoặc có thể thấp do hiện tượng pha loãng máu

+ Bạch cầu tăng nhẹ
+ Tiểu cầu trở về bình thường

2. Chẩn đoán mức độ nặng

2.1. Sốt xuất huyết Dengue

2.2. Sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo có 1 trong các dấu hiệu sau

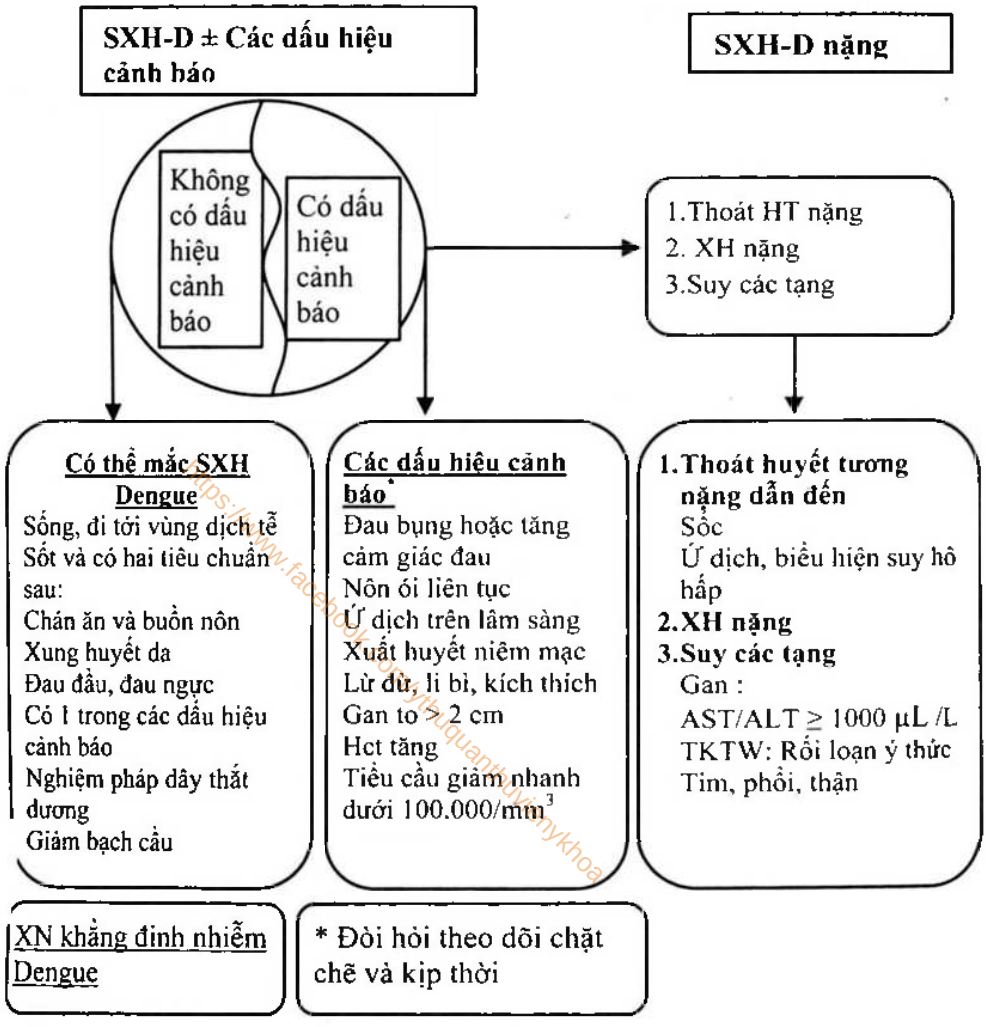
- Đau bụng hoặc tăng cảm giác đau
- Nôn ói liên tục
- Ứ dịch trên lâm sàng
- Xuất huyết niêm mạc
- Lừ đừ, li bì, vật vã, kích thích
- Gan to > 2 cm
- Hct tăng (so với cơ bản hoặc so với tuổi)
- Tiểu cầu giảm nhanh dưới 100.000/mm^3
- AST/ALT 400 → 1000 IU/L

2.3. Sốt xuất huyết Dengue nặng có một trong các biểu hiện sau:

- Thoát huyết tương nặng dẫn đến sốc, ứ dịch kèm biểu hiện suy hô hấp
- Xuất huyết nặng tiêu hóa, nội tạng
- Suy các tạng:
  + Gan: AST/ALT ≥ 1.000UI/L
  + Rối loạn tri giác
  + Viêm cơ tim, suy tim, ARDS và suy thận

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

PHÂN LOẠI DENGUE THEO WHO 2009



V. ĐIỀU TRỊ

1. **Nguyên tắc** điều trị theo giai đoạn và độ nặng của bệnh.
2. **Điều trị cụ thể**

2.1.Điều trị sốt xuất huyết Dengue

- Phần lớn đều được điều trị ngoại trú, chủ yếu là điều trị triệu chứng, dặn dò những dấu hiệu cảnh báo, theo dõi chặt chẽ để phát hiện sớm sốc.
- Hạ nhiệt: paracetamol đơn chất liều 10-15 mg/kg/lần cách nhau 6 giờ.
- Không dùng aspirin, analgin, ibuprofen để hạ nhiệt vì có thể gây xuất huyết, toan máu.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

- Khuyến khích bệnh nhân uống nhiều nước, nước trái cây (nước dừa, cam, chanh,...) hoặc các dung dịch có chứa điện giải và đường.
- Tránh dùng các chất có màu đen, màu đỏ.
- Hướng dẫn cho gia đình bệnh nhân các dấu hiệu nguy hiểm để theo dõi và đưa bệnh nhân đến bệnh viện ngay lập tức.
- Từ ngày thứ 3 trở đi, hẹn tái khám và xét nghiệm máu hằng ngày, đánh giá toàn diện để quyết định cho nhập viện.
- Nhập viện khi:
  + Có bệnh phối hợp: béo phì, tiểu đường, suy thận, bệnh thận mạn tính
  + Trẻ sơ sinh, nhũ nhi
  + Sống xa các cơ sở y tế

2.2. Điều trị sốt xuất huyết Dengue có dấu hiệu cảnh báo

- Cho bệnh nhân nhập viện.
- Xem xét truyền dịch nếu bệnh nhân không uống được, nôn nhiều, có dấu hiệu mất nước, gan to nhanh, cô đặc máu > 20%, Hct tăng nhanh mặc dù huyết áp vẫn ổn định. Dịch truyền: Lactate Ringer, Natriclorua 0,9% theo lưu đồ. Đối với những bệnh nhân có dấu hiệu chi mát kèm mạch nhanh mặc dù huyết áp bình thường, xem xét truyền Ringer lactat, NaCl 0,9% khởi đầu 10 ml/kg/giờ.

2.3. Điều trị bệnh nhân sốt xuất huyết Dengue nặng

Bệnh nhân phải nhập viện điều trị cấp cứu.

2.3.1. Sốc sốt xuất huyết Dengue

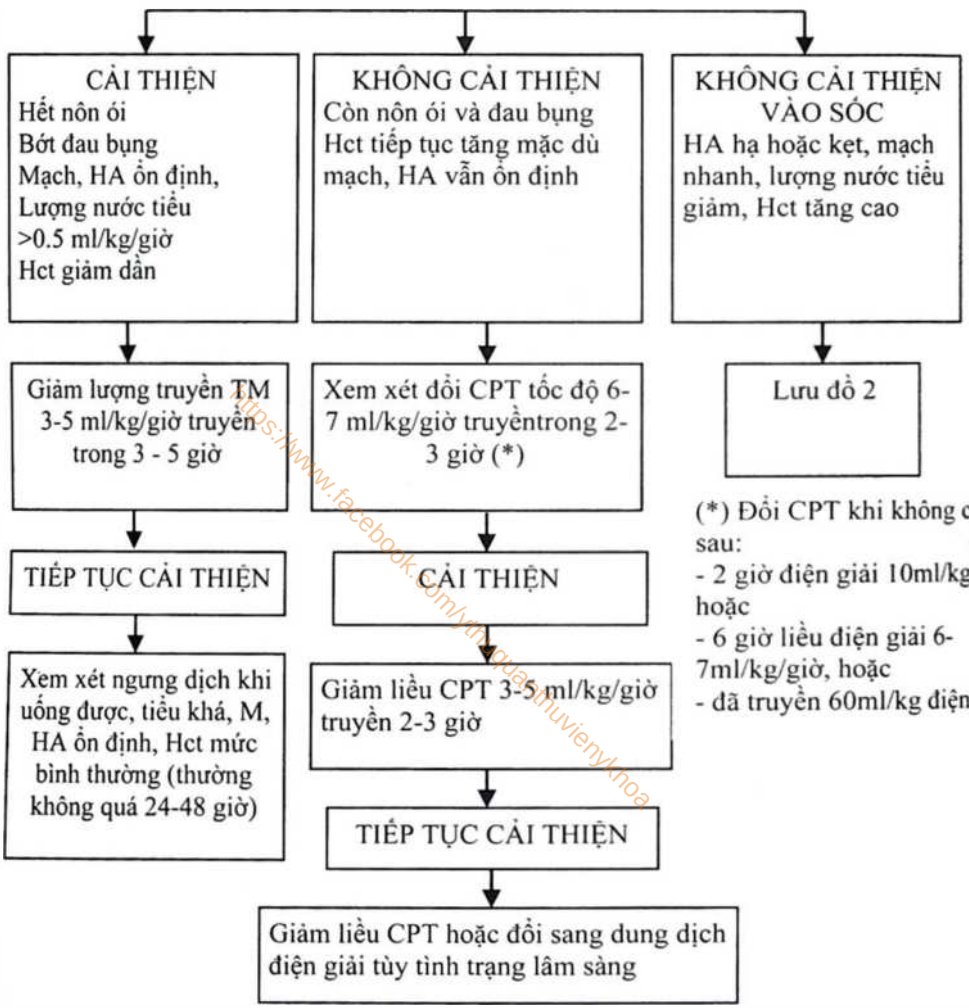
Thường xảy ra vào ngày 3-7 của bệnh với các biểu hiện: vật vã, kích thích, bứt rứt hoặc li bì, lạnh đầu chi, da lạnh ẩm, nổi bông, thời gian phục hồi màu sắc da kéo dài > 2 giây, mạch nhanh nhẹ, huyết áp kẹp (hiệu số huyết áp tối đa và tối thiểu ≤ 20 mmHg) hoặc tụt huyết áp hoặc huyết áp không đo được, tiểu ít.

Chia hai mức độ:

- Sốc SXH - D: có dấu hiệu suy tuần hoàn như trên, mạch nhanh nhẹ, HA kẹp hoặc tụt.
- Sốc SXH - D nặng: sốc nặng, mạch nhẹ khó bắt, HA không đo được.

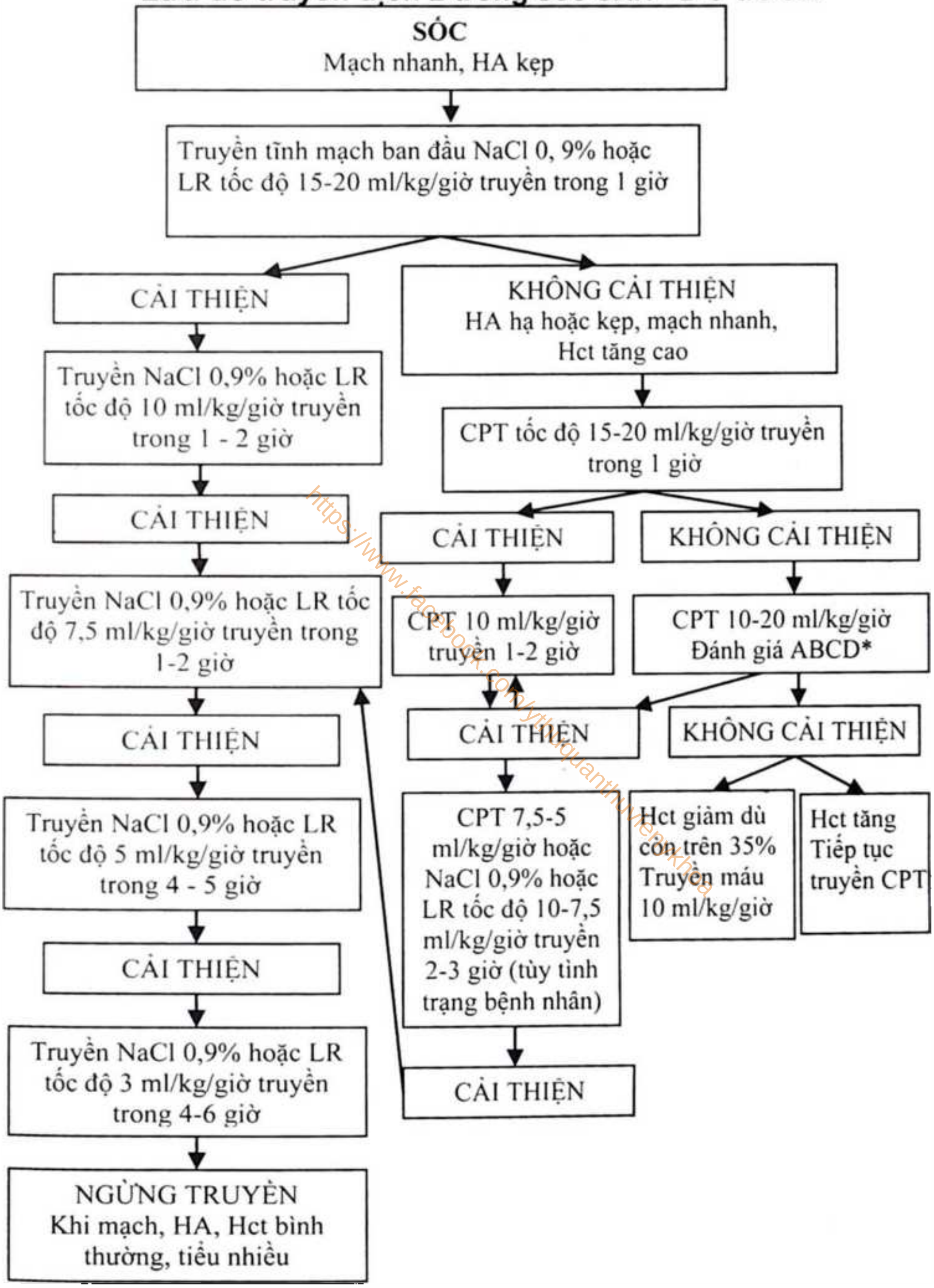
https://www.facebook.com/ythuvienykhoa

Lưu đồ truyền dịch 1 trong SXH - D có dấu hiệu cảnh báo



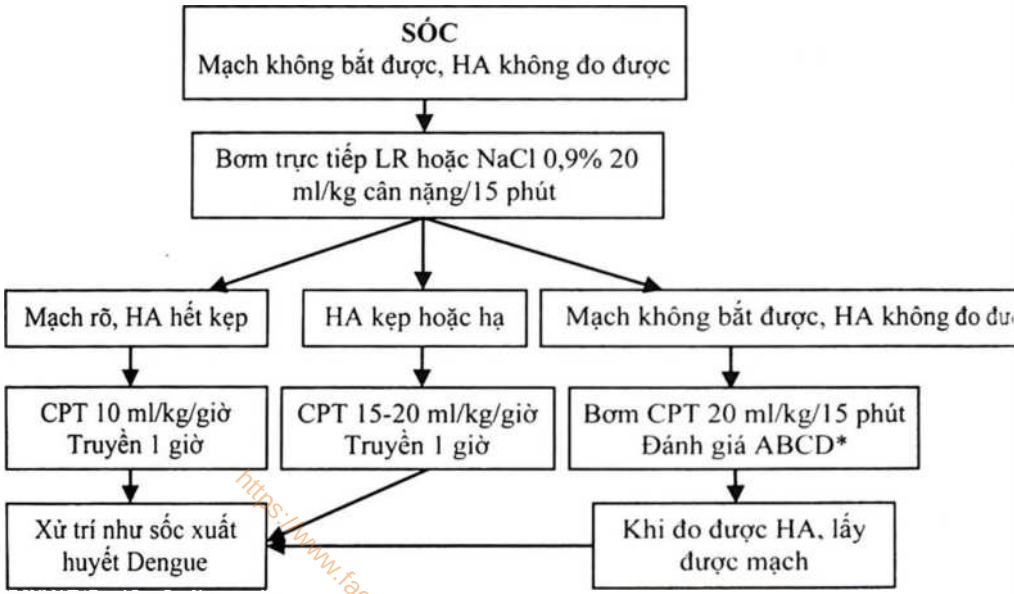
https://www.facebook.com/groups/tuvienykhoa

Lưu đồ truyền dịch 2 trong sốc SXH - D ở trẻ em



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Lưu đồ truyền dịch 3 trong sốc SXH-D ở trẻ em



Dung dịch điện giải: Lactate Ringer (LR), Natri Clorua 0,9%

Dung dịch cao phân tử (CPT): Dextran 40 hoặc 70, Hydroxyethyl Starch (HES) 6%/200

ABCD: Acidosis, Bleeding, Calcium – Cardiac function, Dextrostix

❖ ***Những lưu ý khi truyền dịch***

- Chú ý giai đoạn tái hấp thu huyết tương. Nếu còn tiếp tục truyền dịch, cần theo dõi triệu chứng phù phổi cấp.
- Khi có hiện tượng bù dịch quá tải gây suy tim hoặc phù phổi cấp cần ngưng dịch truyền ngay và cân nhắc điều trị với furosemide 0,5-1mg/kg/lần dùng tiêm tĩnh mạch, trợ tim.
- Nếu bệnh nhân đến trong tình trạng sốc đã được chống sốc tại tuyến trước thì điều trị như một trường hợp không cải thiện (dùng cao phân tử).
- Nếu HA kẹp, nhất là sau một thời gian đã trở lại bình thường, cần phân biệt các nguyên nhân sau:
  + Hạ đường huyết
  + Tái sốc
  + Xuất huyết muộn
  + Quá tải do truyền dịch hoặc tái hấp thu
- Chú ý điều chỉnh các rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan. Toan chuyển hóa nếu không được điều chỉnh sẽ dẫn đến đông máu nội mạch lan tỏa và làm bệnh nặng hơn.

https://www.facebook.com/ythuyuanthuykykhoa

- Xem xét dùng Albumin trong trường hợp huyết động không ổn định và bệnh nhân đã truyền > 40ml/kg CPT và albumin máu < 20-25g/L.

2.3.2. Xuất huyết nặng

- Chảy máu cam nặng cần phải nhét gạc, xuất huyết tiêu hóa và nội tạng, rong kinh nặng, xuất huyết trong cơ và phần mềm... cần phải truyền máu và các chế phẩm của máu.
- Có thể xảy ra ở các bệnh nhân dùng aspirin, ibuprofen hoặc corticoid, có tiền sử viêm loét dạ dày tá tràng, viêm gan mạn.
- Điều trị xuất huyết nặng:

+ *Chỉ định truyền hồng cầu lắng hoặc máu toàn phần khi:*

Sau khi đã bù đủ dịch nhưng sốc không cải thiện, Hct giảm nhanh mặc dù còn trên 35%

Xuất huyết nặng

Liều lượng: 10-20 ml/kg/lần

Lưu ý: tốc độ truyền máu tùy tình trạng lâm sàng của bệnh nhân, có thể truyền song song với dịch truyền nếu tình trạng mạch, huyết áp của bệnh nhân chưa ổn định.

+ *Chỉ định truyền tiểu cầu khi:*

Tiểu cầu giảm nhanh < 50.000/mm^3 kèm theo xuất huyết nặng hoặc cần làm thủ thuật xâm lấn.

Xem xét khi tiểu cầu < 5.000/mm^3 mặc dù chưa có xuất huyết, đặc biệt ở trẻ sơ sinh, nhũ nhi < 12 tháng.

Liều lượng: 1 đơn vị tiểu cầu đậm đặc/5 - 10 kg cân nặng (nếu tiểu cầu chiết tách: 1 đơn vị tiểu cầu chiết tách/10 kg), truyền nhanh trong vòng 60 phút.

+ *Chỉ định truyền huyết tương tươi đông lạnh khi:*

Có rối loạn đông máu dẫn đến xuất huyết nặng, hoặc cần làm thủ thuật xâm lấn (chọc màng bụng, màng phổi, đặt catheter trung ương).

Liều lượng: huyết tương tươi đông lạnh 10-20 ml/kg/lần.

+ *Chỉ định truyền kết tủa lạnh khi:*

Fibrinogen < 1g kèm xuất huyết nặng hoặc cần làm thủ thuật xâm lấn (chọc màng bụng, màng phổi, đặt catheter trung ương)

Liều lượng 1 đơn vị/6 kg cân nặng.

2.3.3. Suy tạng nặng

- Suy gan cấp: men gan AST, ALT ≥ 1.000 µL/L
- Suy thận cấp.
- Rối loạn tri giác: SXH - D thể não
- Viêm cơ tim, suy tim hoặc suy chức năng các cơ quan khác
- Điều trị tổn thương gan, suy gan cấp:

+ Hỗ trợ hô hấp: thở oxy qua cannula, thở NCPAP nếu thất bại oxy cannula. Xem xét đặt nội khí quản thở máy sớm nếu bệnh nhân có sốc kéo dài hoặc SXH thể não

+ Hỗ trợ tuần hoàn:

Chống sốc bằng Natriclorua 0.9% hoặc cao phân tử
Nếu không sốc: bù dịch điện giải theo nhu cầu
+ Kiểm soát hạ đường huyết: giữ đường huyết 80-120 mg%
+ Điều chỉnh điện giải:
- Nếu natrimáu < 120 mmol/l hoặc 120-125 mmol/l kèm rối loạn tri giác: bù NaCl 3% 6ml/kg TTM trong 1 giờ.
- Nếu kali máu hạ: bù KCl truyền tĩnh mạch hoặc đường uống.
+ Điều chỉnh rối loạn đông máu, xuất huyết tiêu hóa: truyền máu và các chế phẩm của máu
+ Điều trị rối loạn tri giác, co giật

Chú ý: chống chỉ định dùng Phenobarbital
Giảm ammoniac máu: thụt tháo bằng nước muối sinh lý ấm, lactulose, metronidazole, neomycin bơm qua thông dạ dày.
Kháng sinh phổ rộng – tránh dùng pefloxacin, ceftriaxone vì chuyển hóa qua gan.
Không dùng paracetamol.
+ Cân nhắc dùng N-acetylcystein truyền tĩnh mạch (hội chẩn chuyên khoa Tiêu hóa)
+ Thay huyết tương có hiệu quả trong 1 số trường hợp suy gan nặng không đáp ứng điều trị nội khoa khác
❖ *Chú ý:*
Hỗ trợ hô hấp sớm nếu sốc không cải thiện.
Theo dõi: ion đồ, đường huyết nhanh, khí máu động mạch, ammoniac máu, lactate máu, đông máu toàn bộ mỗi 4-6 giờ.
- Điều trị suy thận cấp:
+ Điều trị bảo tồn
+ Chạy thận nhân tạo khi có chỉ định và huyết động ổn định
+ Lọc máu liên tục khi có suy đa tạng đi kèm, huyết động không ổn định, tăng áp lực nội sọ, suy tim
- Điều trị sốt xuất huyết thể não
Biểu hiện rối loạn tri giác, co giật
+ Hỗ trợ hô hấp: cân nhắc máy thở sớm
+ Hỗ trợ tuần hoàn: chống sốc tích cực
+ Chống co giật
+ Chống phù não
+ Điều chỉnh rối loạn điện giải và thăng bằng kiềm toan
+ Điều chỉnh tổn thương gan nếu có
+ Bảo đảm chăm sóc và dinh dưỡng
+ Phục hồi chức năng sớm
- Điều trị viêm cơ tim, suy tim:
+ Đánh giá đáp ứng dịch
+ Dùng các thuốc trợ tim: khi đã truyền dịch đầy đủ mà huyết áp vẫn chưa cải thiện

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

SỐT RÉT (B54)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh sốt rét là bệnh truyền nhiễm do 5 loại ký sinh trùng Plasmodium gây nên gồm *P. falciparum, P. vivax, P. malariae, P. ovale và P. knowlesi.*
- Bệnh lây truyền chủ yếu là do muỗi *Anopheles*. Bệnh thường biểu hiện bằng những cơn sốt rét điển hình với 3 triệu chứng: *rét run, sốt, vã mồ hôi*. Bệnh tiến triển có chu kỳ và có hạn định nên không bị tái nhiễm.
- Ký sinh trùng sốt rét (KSTSR) gây miễn dịch đặc hiệu nhưng không bền vững. Bệnh lưu hành địa phương, trong những điều kiện thuận lợi có thể gây thành dịch, hiện chưa có vắc xin phòng bệnh, có thuốc điều trị đặc hiệu và có thể phòng chống được. Ở nước ta hiện nay bệnh lưu hành chủ yếu ở miền *Trung Tây Nguyên* và miền *Đông Nam Bộ*. KSTSR đã kháng với hầu hết các thuốc đang sử dụng, trong đó có thuốc artemisinin và dẫn chất. Nhiều trường hợp mắc bệnh sốt rét ngoại lai do đi làm việc, công tác, du lịch ở các quốc gia có sốt rét lưu hành.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Trường hợp sốt rét lâm sàng: phải có đủ 4 tiêu chuẩn (khi chưa được xét nghiệm máu hoặc xét nghiệm chưa tìm thấy KSTSR hoặc chưa có kết quả xét nghiệm):

- Sốt:
  + Có triệu chứng điển hình của cơn sốt rét: rét run, sốt và vã mồ hôi.
  + Hoặc có triệu chứng không điển hình của cơn sốt rét: sốt không thành cơn (người bệnh thấy ớn lạnh, gai rét) hoặc sốt cao liên tục, sốt dao động.
  + Hoặc có sốt trong 3 ngày gần đây.
- Không tìm thấy các nguyên nhân gây sốt khác.
- Đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành hoặc có tiền sử mắc sốt rét gần đây.
- Trong vòng 3 ngày đầu điều trị bằng thuốc sốt rét có đáp ứng tốt.

2. Trường hợp xác định mắc sốt rét

Trường hợp xác định mắc sốt rét là trường hợp có ký sinh trùng sốt rét trong máu được xác định bằng xét nghiệm lam máu nhuộm giêm sa, xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên hoặc kỹ thuật PCR.

Các kỹ thuật xét nghiệm xác định KSTSR:

- ***Kỹ thuật xét nghiệm lam máu nhuộm giêm sa*** là kỹ thuật phổ biến trong phát hiện ký sinh trùng sốt rét, kết quả được trả lời sớm trong vòng 2 giờ, nếu lần đầu xét nghiệm âm tính, mà vẫn còn nghi ngờ người bệnh bị sốt rét, thì phải xét nghiệm thêm 2-3 lần nữa, cách nhau 8 giờ hoặc vào thời điểm người bệnh đang lên cơn sốt.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

- ***Kỹ thuật xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện sốt rét (Rapid Diagnostic Tests - RDTs)*** sử dụng trong những trường hợp sau:
  + Nơi không có kính hiển vi, thôn bản cách xa điểm kính hiển vi trên 1 giờ đi bộ; để chẩn đoán nhanh khi cần thiết.
  + Không sử dụng xét nghiệm phát hiện kháng thể để chẩn đoán xác định mắc sốt rét.
- ***Kỹ thuật PCR*** kỹ thuật xác định gien của KSTSR trong máu.

3. Các thể lâm sàng

a. Sốt rét thể thông thường

Là trường hợp bệnh sốt rét mà không có dấu hiệu đe dọa tính mạng người bệnh. Chẩn đoán dựa vào 3 yếu tố: dịch tễ, triệu chứng lâm sàng và xét nghiệm.

- Dịch tễ: đang ở hoặc đã đến vùng sốt rét lưu hành hoặc có tiền sử sốt rét gần đây.
- Triệu chứng lâm sàng:
  + Cơn sốt điển hình có 3 giai đoạn: rét run - sốt - vã mồ hôi.
  + Cơn sốt không điển hình như: sốt không thành cơn, ớn lạnh, gia rét (hay gặp ở người sống lâu trong vùng sốt rét lưu hành), sốt liên tục hoặc dao động (hay gặp ở trẻ em, người bệnh bị sốt rét lần đầu).
  + Những dấu hiệu khác: thiếu máu, lách to, gan to,...
- Xét nghiệm: xét nghiệm máu có KSTSR thể vô tính, hoặc xét nghiệm chẩn đoán nhanh phát hiện kháng nguyên sốt rét hoặc kỹ thuật PCR dương tính. Nơi không có kính hiển vi phải lấy lam máu gửi đến địa điểm kính có gần nhất.

b. sốt rét ác tính/biến chứng

Sốt rét ác tính là sốt rét có biến chứng đe dọa tính mạng người bệnh. Sốt rét ác tính thường xảy ra trên những người bệnh nhiễm *P. falciparum* hoặc nhiễm phối hợp có P. falciparum. Các trường hợp nhiễm P. vivax và P. knowlesi cũng có thể gây sốt rét ác tính, đặc biệt ở các vùng kháng với chloroquin.

Các dấu hiệu dự báo sốt rét ác tính:

- Rối loạn ý thức nhẹ, thoáng qua (li bì, vật vã...)
- Sốt cao liên tục
- Rối loạn tiêu hóa: nôn, tiêu chảy nhiều lần trong ngày, đau bụng cấp
- Đau đầu dữ dội
- Mật độ KST cao (*P. falciparum* ++++ hoặc $\geq$ 100.000 KST/ml máu)
- Thiếu máu nặng: da xanh, niêm mạc nhợt

Các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của sốt rét ác tính do P. falciparum

- Lâm sàng:

- Rối loạn ý thức (Glasgow $\leq$ 15 điểm đối với trẻ lớn, Blantyre $\leq$ 5 điểm đối với trẻ nhỏ)
- Hôn mê (Glasgow $\leq$ 10 điểm đối với trẻ lớn, Blantyre $\leq$ 3 điểm đối với trẻ nhỏ)

- Mệt lả (người bệnh không có khả năng tự ngồi, đứng và đi lại mà không có sự hỗ trợ)
- Co giật trên 2 cơn/24 giờ
- Thở nhanh so với tuổi và rối loạn nhịp thở
- Phù phổi cấp
- Hoặc có hội chứng suy hô hấp cấp; khó thở (tím tái, co kéo cơ hô hấp) và SpO_2< 92%
- Suy tuần hoàn hoặc sốc (huyết áp tâm thu < 50 mmHg ở trẻ em)
- Suy thận cấp: nước tiểu < 0,5 ml/kg/giờ
- Vàng da niêm
- Chảy máu tự nhiên (dưới da, trong cơ, chảy máu tiêu hóa) hoặc tại chỗ tiêm.

• Xét nghiệm:

- Mật độ KST: > 10% hồng cầu nhiễm P. falciparum
- Hạ đường huyết
- Toan chuyển hóa
- Thiếu máu nặng (Hb <5g/dl hoặc Hct < 15%)
- Tiểu huyết sắc tố
- Tăng lactate máu: Lactate > 5 mmol/l
- Suy thận (creatinine huyết thanh > 3 mg%)
- Phù phổi cấp
- Thiếu máu thể vàng da (bilirubin toàn phần >3mg%)

Một số biểu hiện thường gặp trong sốt rét ác tính ở trẻ em: thiếu máu nặng, hôn mê, hạ đường huyết, suy hô hấp, toan chuyển hóa.

Các biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm của sốt rét ác tính do P. vivax hoặc P. knowlesi

Đối với P. vivax: tương tự như P. falciparum nhưng không có tiêu chí mật độ KST

Đối với P. knowlesi: tương tự với P. falciparum nhưng có 2 điểm khác:

- Mật độ KST cao > 100.000/µL
- Vàng da kèm theo mật độ KST > 20.000/µL

4. Chẩn đoán phân biệt

a. Chẩn đoán phân biệt sốt rét thường

Trường hợp kết quả xét nghiệm KSTSR âm tính cần phân biệt với sốt do các nguyên nhân khác: sốt xuất huyết, sốt thương hàn, sốt ve mò, cảm cúm, viêm họng...

b. Chẩn đoán phân biệt sốt rét ác tính

Trường hợp xét nghiệm KSRSR âm tính cần làm thêm các xét nghiệm khác, khai thác kỹ yếu tố dịch tễ liên quan để tìm các nguyên nhân:

- Hôn mê do viêm não, viêm màng não, nhiễm trùng huyết nặng...
- Vàng da, vàng mắt do xoắn khuẩn, nhiễm khuẩn đường mật, viêm gan vi rút...
- Sốc nhiễm khuẩn, nhiễm khuẩn huyết, sốt mò
- Suy hô hấp do các nguyên nhân khác

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

III. ĐIỀU TRỊ

❖ *Nguyên tắc*

- Điều trị sớm, đúng và đủ liều
- Điều trị cắt cơn sốt kết hợp với chống lây lan (sốt rét do *P.falciparum*) và điều trị tiệt căn (sốt rét do *P.vivax và P.ovale*).
- Các trường hợp sốt rét do *P.falciparum* không được dùng một thuốc sốt rét đơn thuần, phải điều trị thuốc sốt rét phối hợp để hạn chế kháng thuốc và tăng hiệu lực điều trị.
- Điều trị thuốc sốt rét đặc hiệu kết hợp với điều trị hỗ trợ và nâng cao thể trạng.
- Các trường hợp sốt rét ác tính phải chuyển về đơn vị hồi sức cấp cứu của bệnh viện từ tuyến huyện trở lên, theo dõi chặt chẽ và hồi sức tích cực.

Điều trị đặc hiệu:

Thuốc sốt rét theo nhóm người bệnh và chủng loại ký sinh trùng sốt rét.

Nhóm người bệnh	Sốt rét lâm sàng	Sốt rét do *P.falciparum*	Sốt rét do *P.vivax/ P.ovale*	Sốt rét do *P.malariae/ P.knowlesi*	Sốt rét nhiễm phối hợp có *P.falciparum*
Dưới 6 tháng tuổi	DHA-PPQ[1]	DHA-PPQ[1]	Chloroquin	Chloroquin	DHA-PPQ[1]
Từ 6 tuổi trở lên	DHA-PPQ[1]	DHA-PPQ[1] +Primaquin hoặc thuốc phối hợp khác	Chloroquin +Primaquin	Chloroquin + Primaquin	DHA-PPQ[1] + Primaquin hoặc thuốc phối hợp khác

Chú thích:[1]DH (Dihydroartemisinin)-PPQ (Piperaquin phosphat): biệt dược là CV Artecan, Arterakine.

https://www.facebook.com/ytbaquanthuvienykhoa

A. Điều trị sốt rét thường

1. Thuốc điều trị ưu tiên:

- Sốt rét do P.falciparum: DHA-PPQ uống 3 ngày và Primaquin 0,5mg/kg liều duy nhất
- Sốt rét phối hợp có P.falciparum: DHA-PPQ uống 3 ngày và Primaquin 0,25 mg/kg x 14 ngày
- Sốt rét do P.vivax hoặc P.ovale: Chloroquin uống 3 ngày và Primaquin 0,25 mg/kg x 14 ngày
- Sốt rét do P.malariae hoặc P.knowlesi: Chloroquin uống 3 ngày và Primaquin 0,5 mg/kg liều duy nhất.

2. Xử trí các trường hợp điều trị thất bại

Tất cả các trường hợp điều trị thất bại, phải lấy lam máu để kiểm tra và xử trí như sau:

- Xuất hiện các dấu hiệu nguy hiểm trong vòng 3 ngày đầu và còn KSTSR thì điều trị như sốt rét ác tính

- Nếu người bệnh xuất hiện lại KSTSR:
  + Trong vòng 14 ngày, điều trị bằng thuốc thay thế
  + Sau 14 ngày, được coi tái nhiễm và điều trị bằng thuốc lựa chọn ưu tiên.
- Nếu gặp các trường hợp thất bại điều trị đối với 1 số loại thuốc sốt rét tại cơ sở điều trị, cần báo lên tuyến trên để tiến hành xác minh KSTSR kháng thuốc.

3. Thuốc điều trị thay thế:

- Quinine sulfat x 7 ngày + Doxycyclin x 7 ngày
- Hoặc Quinin sulfat x 7 ngày + Clindamycin x 7 ngày (trẻ dưới 8 tuổi)
- Người nhiễm P.vivax mà thất bại điều trị với chloroquine trước ngày 28 sau dùng thuốc thì sử dụng DHA-PPQ x 3 ngày và Primaquin 0.25 mg/kg cho đủ liều 14 ngày.

B. Điều trị sốt rét ác tính

Điều trị đặc hiệu:

Sử dụng Artesunat tiêm hoặc Quinine hoặc Artemether theo thứ tự

1. Phác đồ điều trị ưu tiên:

Artesunate tiêm:

- Liều giờ đầu 2.4 mg/kg
- Liều nhắc lại (giờ thứ 12 trong ngày đầu tiên): 2.4 mg/kg
- Mỗi ngày 1 liều 2.4 mg/kg cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang uống DHA-PPQ x 3 ngày.

Lưu ý: khi điều trị bằng artesunate tiêm, phải điều trị ít nhất trong 24 giờ dù chobệnh nhân hồi phục sớm có thể ăn uống được trước 24 giờ

2. Phác đồ điều trị thay thế:

- Quinine dihydrochloride: tiêm hoặc truyền tĩnh mạch với liều

20 mg/kg cho 8 giờ đầu

10 mg/kg cho mỗi 8 giờ tiếp theo

Cho đến khi tỉnh thì chuyển sang uống Quinin sulfat + Doxycyclin cho đủ 7 ngày hoặc DHA-PPQ x 3 ngày.

- Artemether tiêm:

Đường dùng: tiêm bắp sâu

Liều ngày đầu: 3.2 mg/kg

Từ ngày thứ 2: 1.6 mg/kg (không dùng quá 7 ngày), cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được thì chuyển sang uống DHA-PPQ x 3 ngày liên tục.

C. Điều trị hỗ trợ

- Hạ sốt tích cực
- Cắt cơn co giật
- Diazepam, 0,1 – 0,2 mg/kg tiêm tĩnh mạch chậm hoặc 0.5 – 1 mg/kg bơm hậu môn
- Phenobarbital (15 mg/kg sau đó duy trì liều 5 mg/kg/ngày trong 48 giờ)
- Ngừa nhiễm trùng
- Xử trí sốc (nếu có)

https://www.facebook.com/tuquanbsvienykhoa

- Xử trí suy hô hấp (nếu có)
- Xử trí suy thận cấp: suy thận cấp thể vô niệu hoặc thiểu niệu cần hạn chế truyền dịch và duy trì cân bằng lượng nước.

▪ Chỉ định lọc máu khi:

- Nước tiểu 24 giờ < 1 ml/kg/giờ khi đã bù đủ dịch và dùng thuốc lợi tiểu
- Có phù hoặc đe dọa phù phổi cấp
- Creatinin máu > 500 mmol/l, kali máu > 6 mmol/l, pH< 7.25 mà không điều chỉnh được bằng bicarbonate
- Lactate máu > 5 mmol/l
- Khoảng cách lọc: lọc máu hằng ngày hay cách ngày phụ thuộc mức độ thừa dịch, tình trạng của người bệnh.

▪ Thiếu máu hoặc tán huyết:

- Truyền hồng cầu lắng khi hct < 20 % hoặc Hb < 7g/dl
- Truyền tiểu cầu khi PLT < 20.000/ml máu nếu không làm thủ thuật xâm lấn hoặc < 50.000/ml nếu làm thủ thuật xâm lấn
- Không truyền plasma nhưng nếu PT <50% mà cần làm thủ thật xâm lấn thì nên truyền

▪ Xử trí tiểu huyết sắc tố:

- Truyền Natriclorua 0,9% và các dịch khác duy trì lượng nước tiểu 10 – 12 ml/kg/24 giờ
- Truyền hồng cầu lắng khi hct < 25% hoặc Hb < 7 g/dl
- Nếu đang dùng Primaquin hoặc Quinin mà xuất hiện tiểu huyết sắc tố thì ngưng ngay thuốc và thay bằng thuốc khác
- Nếu người bệnh bị suy thận thì xử trí như suy thận do sốt rét ác tính
- Cân bằng nước điện giải, kiềm toan, đường huyết

D. Theo dõi quá trình điều trị

1. Theo dõi lâm sàng

- Nếu bệnh diễn biến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và còn KSTSR thì dùng thuốc điều trị thay thế.
- Nếu bệnh diễn tiến nặng hơn hoặc trong 3 ngày điều trị mà người bệnh vẫn sốt hoặc tình trạng bệnh xấu đi và không còn KSTSR thì tìm nguyên nhân khác.
- Nếu người bệnh bị nôn trong vòng 30 phút sau khi uống thuốc, thì phải uống liều khác thay thế hoặc dùng thuốc dạng tiêm.

2. Theo dõi ký sinh trùng

- Lấy lam máu kiểm tra KSTSR hằng ngày
- Chỉ cho người bệnh ra viện khi kết quả soi lam âm tính

https://www.facebook.com/groups/yhthuvienykhoa

BẢNG TÍNH LIỀU THUỐC THEO CÂN NẶNG VÀ NHÓM TUỔI

Chloroquin phosphate viên 250 mg (chứa 150 mg base)

Theo cân nặng:

N1: 10 mg base/kg

N2: 10 mg base/kg

N3: 5 mg base/kg

Theo nhóm tuổi (nếu không có cân nặng)

Nhóm tuổi	Ngày 1 (viên)	Ngày 2 (viên)	Ngày 3 (viên)
Dưới 1 tuổi	½	½	½
1 – dưới 5 tuổi	1	1	½
5 – dưới 12 tuổi	2	2	1
12 – dưới 15 tuổi	3	3	1 ½
Từ 15 tuổi trở lên	4	4	2

DHA-PPQ mỗi viên chứa 40 mg Dihydroartemisinin và 320 mg Piperaquinphosphate. Điều trị 1 ngày 1 lần, liên tục trong 3 ngày, liều theo cân nặng như sau:

Cân nặng	Ngày 1 (viên)	Ngày 2 (viên)	Ngày 3 (viên)
<8 kg	½	½	½
8 - < 17 kg	1	1	1
17 - < 25 kg	1 ½	1 ½	1 ½
25 - < 36 kg	2	2	2
36 - < 60 kg	3	3	3
≥ 60 kg	4	4	4

https://www.facebook.com/vthuquanthuvienykhoa

Quinine sulfat viên 250 mg

Theo cân nặng

30 mg/kg/24giờ (chia 3 lần/ngày) x 7 ngày

Theo nhóm tuổi (nếu không có cân nặng)

Nhóm tuổi	Số viên / ngày x sốt ngày	Ghi chú
Dưới 1 tuổi	1viên/ ngày x 7 ngày	Chia đều 3 lần/ ngày
1-dưới 5 tuổi	1 ½ viên / ngày x 7 ngày	
5 – dưới 12 tuổi	3 viên/ngày x 7 ngày	
12 – dưới 15 tuổi	5 viên/ngày x 7 ngày	
Từ 15 tuổi trở lên	6 viên /ngày x 7 ngày	

Primaquin (viên 13,2 mg chứa 7,5 mg Primaquin base) theo nhóm tuổi và cân nặng

Theo cân nặng:

Điều trị giao bào P.falciparum/P.malariae/P.knowlesi liều 0,5 mg base/kg vào ngày thứ 3 của đợt điều trị

Điều trị P.vivax hoặc P.ovale liều 0,25 mg base/kg/ngày x 14 ngày, điều trị vào ngày đầu tiên cùng Chloroquin để diệt thể ngủ trong gan chống tái phát xa

Theo nhóm tuổi (nếu không có cân nặng)

Nhóm tuổi	P.falciparum/P.knowlesi/ P.malariae điều trị 1 lần	P.vivax/P.ovale điều trị **14 ngày**
6 tháng – dưới 3 tuổi	½ viên	¼ viên / ngày
3 – dưới 5 tuổi	1 viên	½ viên / ngày
5 – dưới 12 tuổi	2 viên	1 viên/ ngày
12 – dưới 15 tuổi	3 viên	1 ½ viên/ ngày
Từ 15 tuổi trở lên	4 viên	2 viên/ ngày

Với người bệnh thiếu G6PD nhiễm P.vivax hoặc P.ovale liều dùng khuyến cáo là 0,75 mg base/ kg trong 1 tuần x 8 tuần.

Uống Primaquin sau khi ăn

Artesunate theo lứa tuổi và cân nặng

Theo cân nặng:

Giờ đầu: 2,4 mg/kg TMC

Giờ thứ 12 (ngày đầu): 2,4 mg /kg TMC

Mỗi ngày: 2,4 mg/kg TMC, tối đa 7 ngày, cho đến khi người bệnh tỉnh, có thể uống được, chuyển sang thuốc DHA – PPQ x 3 ngày

Liều theo lứa tuổi (nếu không có cân nặng)

Nhóm tuổi	Liều ngày thứ nhất		Liều những ngày sau (ung dịch sau khi pha thuốc) – ml
	Liều giờ thứ nhất (dung dịch sau khi pha thuốc) – ml	Liều giờ thứ 12 (dung dịch sau khi pha thuốc) – ml	
Dưới 1 tuổi	2	2	2
1 – dưới 5 tuổi	4	4	4
5 – dưới 12 tuổi	8	8	8
12 – dưới 15 tuổi	10	10	10
Trên 15 tuổi	12	12	12

Lưu ý: trong trường hợp không tiêm tĩnh mạch được thì có thể tiêm bắp. Pha thuốc với 1 ml Natri bicarbonate 5%, rồi tiêm bắp.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

Doxycycline

Mỗi viên chứa 100 mg Doxycyclin

Liều: 3 mg/kg/ ngày uống 1 lần x 7 ngày

Theo nhóm tuổi (nếu không có cân nặng)

Nhóm tuổi	Số viên/ngày x số ngày
8 – dưới 12 tuổi	½ viên x 7 ngày
12 – dưới 15 tuổi	¾ viên x 7 ngày
Trên 15 tuổi	1 viên x 7 ngày

Clindamycin

Clindamycin viên có 2 loại hàm lượng (150 mg và 300 mg)

Theo cân nặng

Liều: 15 mg/kg/24 giờ chia 2 lần x7 ngày

Theo nhóm tuổi (nếu không có cân nặng)

Nhóm tuổi	Số viên/ngày x số ngày	
	Viên 150 mg	Viên 300 mg
Dưới 3 tuổi	1 viên x 7 ngày	½ viên x 7 ngày
3 – dưới 8 tuổi	1 viên x 7 ngày	¾ viên x 7 ngày
8 – dưới 12 tuổi	2 viên x 7 ngày	1 viên x 7 ngày
12 – dưới 15 tuổi	3 viên x 7 ngày	1 viên x 7 ngày
Trên 15 tuổi	4 viên x 7 ngày	2 viên x 7 ngày

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienykhoa

VIÊM NÃO CẤP (G04)

I. ĐẠI CƯƠNG

- **Bệnh não cấp (acute encephalopathy)**
  + Là tình trạng rối loạn chức năng não cấp, đặc biệt là rối loạn tri giác
  + Do rất nhiều căn nguyên; bao gồm cả căn nguyên do nhiễm trùng, rối loạn chuyển hoá.
- **Bệnh viêm não (acute encephalitis)**
  + Tình trạng viêm của tổ chức não (chẩn đoán GP bệnh học - LS thường thấy các dấu hiệu gián tiếp)
  + Căn nguyên chủ yếu: các virus, vi khuẩn nội bào, ký sinh trùng gây miễn dịch trung gian
- Nguyên nhân chủ yếu do virus. Thường gặp nhất ở trẻ em là viêm não Nhật Bản, *Herpes simplex* và *Enterovirus*.

Virus (86%)	Vi khuẩn (5,9%)	KST, đơn bào, Nấm (5,2%)	Tự miễn (1,4%)	Khác (1,5%)
HSV	Phế cầu	A. Cantonensis	ADEM	Ngộ độc
JEV	Hib	*Toxoplasma*	Rasmussen	Rối loạn chuyển hoá
EV	*E. coli*	*N. Fowleri*		Lao
CMV	Tụ cầu	*Cysticercosis*		
EBV	*Mycoplasma*	*Toxocara*		
Measles, Dại, Rubella, Mump, Dengue	*Ricketsia*	*Cryptococcus*/ HIV		
HIV	*Leptospira*			

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

DỊCH TỄ HỌC

Viêm não Nhật Bản	Viêm não do virus đường ruột *(enterovirus)*	Viêm não do Herpes simplex
Bệnh xảy ra quanh năm hay thành dịch vào tháng 5, 6, 7 Lây truyền qua muỗi đốt Gặp ở mọi lứa tuổi. Nhất là từ 2-8 tuổi.	- Bệnh xảy ra quanh năm thường vào các tháng 3, 4, 5, 6 - Lây truyền qua đường tiêu hóa - Thường gặp ở trẻ < 5 tuổi	- Bệnh rải rác quanh năm - Lây truyền qua đường hô hấp - Thường gặp ở trẻ > 2 tuổi

II. LÂM SÀNG

1. Triệu chứng cơ năng

- Sốt
- Nôn ói
- Có thể có tiêu chảy, phát ban
- Các triệu chứng thần kinh: nhức đầu, quấy khóc, kích thích, kém linh hoạt, ngủ gà, li bì, lơ mơ, hôn mê.
- Co giật

2. Triệu chứng thực thể

- Rối loạn tri giác
- Có thể có các dấu thần kinh khu trú: liệt nửa người hoặc tứ chi, tăng hoặc giảm trương lực cơ, các dấu màng não: cổ cứng, thóp phồng Kernig (+), Babinski (+)...
- Các triệu chứng khác như bóng nước ở lòng bàn tay, bàn chân, loét miệng do *Enterovirus* 71 gây bệnh tay chân miệng biến chứng viêm não (*xem thêm bài Tay chân miệng*).
- Có thể có suy hô hấp hoặc sốc.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm cơ bản

- Dịch não tủy:
  + Áp lực dịch não tủy bình thường hoặc tăng
  + Tế bào bình thường hoặc tăng, chủ yếu là bạch cầu đơn nhân
  + Protein bình thường hoặc tăng nhẹ
  + Đường bình thường không giảm

Chống chỉ định chọc dò tủy sống khi có dấu hiệu tăng áp lực nội sọ nặng, đang sốc, đang suy hô hấp nặng.

- Máu:
  + Công thức máu: bạch cầu tăng nhẹ hoặc bình thường
  + Ký sinh trùng sốt rét
  + Ion đồ, đường huyết bình thường. Lưu ý tình trạng hạ Na
  + Huyết thanh chẩn đoán viêm não Nhật Bản (Elisa)
  + Huyết thanh chẩn đoán vi khuẩn không điển hình
  + Test nhanh HIV

2. Các xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Phân lập virus từ dịch não tủy, máu, họng, phân, dịch bóng nước ở da
- Mac Elisa Viêm não Nhật Bản, Sởi, CMV, HIV, Enterovirus...
- PCR Herpes trong dịch não tủy hoặc tổn thương trên MRI thùy thái dương
- Chụp MRI não để chẩn đoán xác định và phân biệt các nguyên nhân khác.

https://www.facebook.com/thuquantuyenykhoa

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán

Tiêu chuẩn chính bệnh nhân có rối loạn tri giác kéo dài > 24 giờ từ nhẹ đến nặng bao gồm: ngủ gà, li bì, kích thích, lú lẫn, hôn mê hoặc thay đổi hành vi và nhân cách.

Tiêu chuẩn phụ

- Sốt hoặc tiền sử có sốt ≥ 38^0C trong suốt thời gian bị bệnh
- Co giật và/hoặc có dấu hiệu thần kinh khư trú
- Điện não đồ: có bằng chứng viêm não
- Chụp CT hoặc MRI: nghi ngờ viêm não

Bệnh nhân chẩn đoán viêm não khi có 1 tiêu chuẩn chính + 2 tiêu chuẩn phụ

Chẩn đoán các thể lâm sàng

- Thể tối cấp: sốt cao liên tục, hôn mê sâu, suy hô hấp, trụy mạch, tử vong nhanh.
- Thể cấp tính: diễn tiến với các thể lâm sàng nặng điển hình.
- Thể nhẹ: rối loạn tri giác nhẹ, phục hồi nhanh chóng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Co giật: do sốt cao, do hạ đường huyết, do rối loạn chuyển hóa điện giải.
- Nhiễm khuẩn cấp tính hệ thần kinh trung ương do các nguyên nhân khác (Viêm màng não mủ, viêm màng não lao, viêm màng não ký sinh trùng…).
- Ngộ độc cấp
- Sốt rét thể não
- Xuất huyết não màng não
- Động kinh

V. ĐIỀU TRỊ

- Là một cấp cứu nội khoa, chưa có điều trị đặc hiệu, trừ viêm não do *Herpes simplex*.

1. Nguyên tắc

- Hạ nhiệt tích cực
- Chống co giật
- Bảo đảm thông khí, chống suy hô hấp
- Chống phù não
- Chống sốc
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, đường huyết
- Đảm bảo chăm sóc và dinh dưỡng
- Điều trị nguyên nhân
- Phục hồi chức năng

2. Điều trị cụ thể

2.1. Hạ nhiệt tích cực

- Acetaminophen 10-20 mg/kg/lần khi sốt cao
- Cân nhắc corticoid đường toàn thân khi kém đáp ứng điều trị
- Sử dụng phương pháp vật lí hạ sốt tích cực

http://www.facebook.com/ythuquanthuyenykhoa

2.2. Chống co giật

- Diazepam: dùng 1 trong 3 đường:
  + Tiêm bắp: 0,2-0,3 mg/kg
  + Tĩnh mạch chậm: 0,2-0,3 mg/kg (dễ ngưng thở)
  + Đường hậu môn: 0,5 mg/kg.
- Sau 10 phút vẫn co giật cho liều Diazepam liều 2.
- Sau đó nếu còn co giật, Phenoberbital: 15-20 mg/kg truyền tĩnh mạch trong 60 phút, sau đó duy trì với liều 5-8 mg/kg/24 giờ chia 3 lần truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

2.3. Chống suy hô hấp

- Thông đường hô hấp: nằm nghiêng, ngửa đầu, hút đàm.
- Hỗ trợ hô hấp:
  + Phương pháp không xâm lấn: thở oxy khi co giật, suy hô hấp. Phương pháp canulla 2 mũi, mặt nạ 1-3 lít/phút (*theo tuổi*).
  + Phương pháp xâm lấn: đặt nội khí quản khi ngưng thở hoặc có nhiều cơn ngưng thở thất bại khi thở oxy.
  + Bóp bóng qua nội khí quản hoặc mặt nạ tần số 20-30 lần/phút.
  + Thở máy

2.4. Chống phù não và đảm bảo áp lực tưới máu não

- Chỉ định khi có dấu hiệu phù não:
  + Nhức đầu, kích thích
  + Vật vã li bì, hôn mê, phù gai thị, đồng tử không đều
  + Liệt khu trú, gồng cứng, nhịp thở không đều
  + Mạch chậm, huyết áp tăng
- Phương pháp:
  + Nằm đầu cao 30^0
  + Thở oxy, nếu không hiệu quả nên thở máy sớm
  + An thần, giảm đau thích hợp
  + Chống phù não bằng Natrichlorua 3% truyền tĩnh mạch:

  Tấn công: 10 ml/kg/giờ

  Duy trì: 0,1 – 1 ml/kg/giờ tùy nồng độ Natri máu, giữ Natri máu ở mức 145-150meq/L. Tránh tăng Natri máu quá 20meq/24giờ.

  Thời gian: 48-72 giờ
- Đảm bảo áp lực tưới máu não:
  + Cung cấp đủ dịch: đánh giá tình trạng dịch, truyền dịch nếu thiếu, đảm bảo tiền tải tối ưu. Có thể dùng thêm vận mạch để nâng huyết áp trên bách phân vị 95 percentile:
  + Áp lực tưới máu não = Huyết áp động mạch trung bình – áp lực nội sọ
  + Trường hợp nghi tăng áp lực nội sọ nhưng không có phương tiện đo, giả định áp lực nội sọ 20mmHg. Bảng trị số tham khảo:

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienykhoa

Age	Minimal CPP Target	Minimal MAP target if ICP unknown but suspected to be elevated
< 1 years	40 mmHg	60 mmHg
1 - 2 years	45 mmHg	65 mmHg
3 - 4 years	50 mmHg	70 mmHg
5 - 6 years	55 mmHg	75 mmHg
7 - 10 years	60 mmHg	80 mmHg
11 - 15 years	65 mmHg	85 mmHg
> 15 years	70 mmHg	90 mmHg

Reference - Traumatic Brain Injury Guideline, Birmingham Children's Hospital, 2014.

2.5. Điều chỉnh rối loạn điện giải, đường huyết

- Tránh tình trạng hạ/tăng đường huyết, làm nặng thêm tình trạng co giật, rối loạn tri giác
- Điều chỉnh rối loạn điện giải theo ion đồ
- Điều chỉnh kiềm toan theo khí máu

2.6. Chống sốc sốc trong viêm não có thể do:

- Mất trương lực giao cảm: dùng co mạch, tăng co bóp cơ tim.
- Sốc trong bệnh cảnh cơn bão catecholamine: dùng thuốc dãn mạch và tăng co bóp cơ tim.
- Sốc mất nước trong bệnh cảnh tổn thương não nặng gây đái tháo nhạt hoặc mất muối do não: bù nước theo cân bằng xuất nhập và điện giải đồ.

2.7. Đảm bảo dinh dưỡng, chăm sóc phục hồi chức năng

- Duy trì dịch nhập theo nhu cầu.
- Dinh dưỡng: đảm bảo cho bú mẹ. Nếu trẻ bú kém, mẹ vắt sữa đổ từng muỗng hoặc bơm hoặc bơm qua sonde dạ dày chậm hoặc nhỏ giọt liên tục.
- Bệnh nhân hôn mê: cho ăn qua sonde mũi dạ dày hoặc dinh dưỡng qua đường tĩnh mạch.
- Bổ sung vitamin B, C.
- Chăm sóc, theo dõi:
  + Chăm sóc bệnh nhân hôn mê, chống loét, tránh xẹp phổi
  + Hút đàm, chăm sóc răng miệng thường xuyên
  + Chống táo bón
  + Chống bí tiểu, hạn chế đặt thông tiểu, dễ gây bội nhiễm.
  + Theo dõi dấu sinh tồn, tri giác, phù não, SaO_2, ion đồ, đường huyết
  + Phục hồi chức năng khi có di chứng.

2.8. Thuốc

- Kháng virus
- Viêm não do *Herpes simplex*:

https://www.facebook.com/groups/tuvienyhoc

+ Trẻ ≥ 12 tuổi: Acyclovir 10 mg/kg/liều, truyền tĩnh mạch trong 1 giờ × 3 lần/ngày.
+ 3 tháng < 12 tuổi: Acyclovir 500 mg/m^2 da/liều × 3 lần/ngày
+ < 3 tháng: 20mg/kg/liều x 3 lần/ngày
+ Thời gian điều trị 14-21 ngày (IIA) và điều trị sớm ngay khi nghi ngờ. XN PCR Herpes ở ngày 14 hay ngày 21 của điều trị, nếu còn dương tính, tiếp tục điều trị thêm 1 tuần và kiểm tra lại (IIB). Trẻ 3 tháng – 12 tuổi thời gian điều trị nên tối thiểu 21 ngày (IIIB)
+ Ngưng Acyclovir khi: (đối với trẻ không có suy giảm miễn dịch)
  Có chẩn đoán khác, hoặc:
  PCR HSV trong DNT âm tính 2 lần cách nhau 24-48h và MRI não (sau 72h khởi bệnh) không đặc trưng cho viêm não Herpes, hoặc
  PCR HSV trong DNT âm tính 1 lần sau 72h khởi bệnh, tri giác bình thường, MRI não bình thường (chụp sau 72h khởi bệnh) và bạch cầu DNT < 5/mm^3(IIIB)

- Thuốc kháng sinh khi:
  + Chưa loại được viêm màng não mủ
  + Không chọc dò được dịch não tủy
  + Bội nhiễm

2.9. Lọc máu liên tục (CRRT)

- Cân nhắc lọc máu liên tục khi không loại trừ bệnh cảnh tay chân miệng độ 3 – 4 hoặc cơn bão catecholamine do tổn thương não không kiểm soát được bằng các biện pháp thông thường khác.
- Khi có tình trạng sốt cao ác tính, diễn tiến tổn thương đa cơ quan tiếp diễn.

https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

VIÊM MÀNG NÃO VÔ KHUẨN (G03.9)

Viêm màng não vô khuẩn "Aseptic mengingitis" chỉ hội chứng nhiễm trùng ở màng não nhưng khi cấy vi trùng âm tính. Viêm màng não vô khuẩn bao gồm các hội chứng lâm sàng do bất kỳ tác nhân gây bệnh nào, phần lớn là do siêu vi, một số ít có thể là vi trùng *Mycoplasma, Rickettsia* hoặc không rõ nguyên nhân.

A. VIÊM MÀNG NÃO SIÊU VI

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nguyên nhân
  + *Enteroviruses: Coxsackie, Echovirus, Non - poliovirus Enteroviruses.*
  + *Herpes simplex* virus type 2
  + *Varicella zoster* virus (thủy đậu)
  + Mumps virus (quai bị)
  + HIV và LCMV (Lymphocytic choriomeningitis virus)

II. LÂM SÀNG

Triệu chứng lâm sàng rất đa dạng, xuất hiện từ từ hay đột ngột.

1. Triệu chứng cơ năng

- Đau đầu là triệu chứng sớm và thường gặp ở tất cả các bệnh nhân. Đau có thể ở vùng trán thái dương hay hốc mắt, đau tái đi tái lại hay ngắt quãng và ngày càng nặng.
- Sốt cũng thường thấy, sốt 38-40^{0}C. Một số trường hợp khác thân nhiệt bình thường.
- Bệnh nhân có thể buồn nôn hay nôn vọt, nằm co giảm hoạt động hay kích thích lăn lộn, choáng váng, chóng mặt.

2. Triệu chứng thực thể

- Co giật cục bộ hay toàn thể
- Dấu hiệu màng não như cứng gáy, dấu Brudzinski và Kernig cũng thường gặp
- Hội chứng não cấp: khi có tổn thương viêm cấp tính của não, có thể biểu hiện từ thay đổi tri giác từ nhẹ đến nặng, hoặc là xuất hiện dấu thần kinh định vị.
- Các dấu hiệu không đặc hiệu khác như: phát ban, sợ ánh sáng, đau cơ, tiêu chảy, triệu chứng viêm hô hấp trên.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bình thường
- CRP: không tăng
- Dịch não tủy:
  + Áp lực tăng nhẹ, màu trắng trong

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

+ Thành phần tế bào biến đổi sớm với xu hướng tăng tế bào lympho, một vài trường hợp có thể tăng tế bào đơn nhân với số lượng trung bình, tế bào đa nhân có thể tăng nhưng hiếm khi chiếm tỷ lệ trên 50%.
+ Sinh hóa: protein tăng nhẹ hay trong giới hạn bình thường, glucose dịch não tủy bình thường, khi có giảm glucose cần xem lại chẩn đoán (do lao hay nấm thì thường glucose < 25 mg/dl).

- Vi sinh học: làm khi có dấu tổn thương não kèm theo (dấu thần kinh khu trú, thay đổi tri giác): Huyết thanh chẩn đoán Hepes, VNNB B, Elisa VNNB B dịch não tủy, PCR Herpes dịch não tủy.
- Hình ảnh học:
  + Thường không cần thiết, trừ trường hợp có hộp chứng não cấp cần phân biệt với các nguyên nhân khác: xuất huyết não, tụ máu, u não... hoặc có triệu chứng xấu hơn, kéo dài.
  + Tổn thương màng não trong viêm màng não rất thay đổi, hầu như không có sang thương đặc hiệu cho từng loại siêu vi hoặc có thể bình thường.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và tính chất dịch não tủy.

2. Chẩn đoán phân biệt viêm màng não mủ giai đoạn khởi đầu hay cụt đầu, lao màng não, hay viêm màng não do KST, nấm.

V. ĐIỀU TRỊ

- Bệnh nhân nghi ngờ viêm màng não mủ: khởi động kháng sinh ngay.
- Bệnh nhân có khả năng viêm màng não siêu vi (DNT < 500 TB/mm^3, Protein không tăng, đường không giảm, soi DNT âm tính): theo dõi thêm, chưa cần dùng KS.
- Bệnh nhân không phân định được là do vi trùng hay do siêu vi: dùng kháng sinh theo kinh nghiệm, chọc dò lại sau 24-48 giờ. Nếu bệnh nhân cải thiện triệu chứng và cấy DNT âm tính, có thể ngưng KS mà không cần chọc dò lại. Tuy nhiên, nên chọc dò lại ở bệnh nhân có triệu chứng kéo dài mà không rõ chẩn đoán.
- Điều trị nâng đỡ như trong viêm não cấp: điều trị đau đầu, nôn, giảm áp lực nội sọ.

B. VIÊM MÀNG NÃO KÝ SINH TRÙNG

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Nguyên nhân

- Sự nhiễm giun - sán (ký sinh trùng) hệ thần kinh trung ương có thể gặp dưới dạng một tổn thương "nang - viêm". Nguồn lây bệnh thường gặp ở các nước này là ấu trùng sán dải heo (*Cysticercosis*), bệnh ấu trùng giun đũa chó (*Toxocara canis*), giun đũa mèo (*Toxocara cati*), *Gnathosma spirigerum*. Những ấu trùng nhỏ bé bọc nang trong não không gây ra nhiều triệu chứng cho đến khi chúng chết thì mới bắt đầu có sự viêm

https://www.facebook.com/thuquanthuvienmoi

cục bộ, tăng sinh thần kinh đệm, phù nề và rối loạn chức năng thần kinh cục bộ, co giật, tăng áp lực nội sọ do tắt nghẽn. Sự vỡ các nang vào dịch não tủy gây viêm màng não bán cấp, tăng bạch cầu ái toan.

2. Nguyên nhân

- Đơn bào (Protozoa): KST sốt rét, Trypanosomiasis, Toxoplasmosis, Entamoeba histolytica (viêm màng não, áp-xe do amip)
- Loại giun tròn (Nematodes): Angiostrongylus cantonensis, Gnathosma spirigerum, giun đũa chó (Toxocara canis), giun đũa mèo (Toxocara cati), Trichinella spiralis
- Sán lá (Trematodes): Schistosomiasis, Paragonimiasis
- Sán dải (Cestodes): sán dải heo

II. LÂM SÀNG

- Biểu hiện dưới dạng hội chứng màng não bán cấp hay mạn tính tái phát. Thời gian bệnh tạm lắng dễ nhầm với tình trạng hồi phục hay khỏi bệnh.
- Tiếp đến là triệu chứng đau đầu kéo dài, co giật cục bộ, yếu liệt vận động, rối loạn cảm giác.
- Giai đoạn muộn hơn là hội chứng tăng áp lực nội sọ với đau đầu, ói mửa, phù gai có hoặc không kèm cứng gáy.
- Trong giai đoạn bệnh phát triển, triệu chứng không rõ ràng với các biểu hiện rối loạn thần kinh.
- Biểu hiện ấu trùng KST ở cơ quan khác
  + Mắt: ấu trùng ở võng mạc, thủy tinh dịch gây giảm thị lực, liệt vận nhãn.
  + Ở da, biểu hiện những nốt nhỏ dưới da.
  + Ở cơ, những nốt phồng trong cơ gây đau, sinh thiết xác định ấu trùng. Cơ tim cũng có thể bị.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Tìm KST trong phân hay sang thương có thể cho kết quả hữu ích.
- Xét nghiệm huyết thanh học cho biết tình trạng nhiễm KST và là xét nghiệm định hướng cho chẩn đoán nhiễm KST hệ TKTƯ.
- Phản ứng dịch não tủy:
  + Áp lực tăng nhẹ, màu trắng trong.
  + Tế bào tăng chủ yếu lympho, tăng bạch cầu ái toan (Eosinophil) có thể từ 2 - 40%, sự tăng tế bào ái toan là bằng chứng cho nhiễm KST hệ TKTƯ nhưng không phải lúc nào cũng có, khoảng 50% trường hợp không có bạch cầu ái toan.
  + Protein tăng nhẹ hay trong giới hạn bình thường
  + Glucose dịch não tủy giảm nhẹ, khi có giảm glucose nhiều cần xem lại chẩn đoán (do lao hay nấm glucose < 25 mg/dl).
- Các xét nghiệm CT, MRI có thể tìm thấy sang thương đặc hiệu cho bệnh KST (phù đa ổ, nang chứa dịch, đóng vôi, và biến chứng não úng thủy)

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

và cũng giúp ích phân biệt các bệnh lý: viêm não, xuất huyết não, nhồi máu não, u não.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, khám lâm sàng và tính chất dịch não tủy.

2. Chẩn đoán phân biệt viêm màng não mủ giai đoạn khởi đầu hay cụt đầu, lao màng não, hay viêm màng não do nấm, viêm màng não siêu vi hay không xác định.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nâng đỡ như viêm não cấp: điều trị đau đầu, nôn, giảm áp lực nội sọ.

2. Điều trị nguyên nhân: thuốc kháng KST đặc hiệu:

- Ivermectin: 0,15 mg/kg/lần, max 12 mg
- Albendazol: 25 mg/kg/ngày × 20 ngày
- Kháng viêm: prednisone 0,5-1 mg/kg/ngày.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM MÀNG NÃO MỦ (G00.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm màng não mủ (VMNM) là một cấp cứu nội khoa, là hiện tượng viêm của các màng não và dịch não tủy do sự xâm lấn và tăng sinh của vi trùng gây ra, được xác định bằng sự hiện diện của vi trùng và tế bào viêm trong dịch não tủy.

2. Nguyên nhân các tác nhân thường gặp theo tuổi gồm:

- Trẻ dưới 3 tháng tuổi:
  + ≤ 7 ngày: Trực trùng Gram (-) (E. Coli, Klebsiella spp, Samonella spp) và Streptococcus nhóm B
  + 7 ngày: S.pneumoniae chiếm 50% các trường hợp viêm màng não mủ
  + L.monocytogenes hiếm gặp
- Trẻ 3 tháng – 5 tuổi:
  + *Streptococcus Pneumoniae*
  + *Neisseria Meningitidis*
  + *Hemophilus Influenzae* Type B
- Trẻ trên 5 tuổi:
  + *Streptococcus Pneumoniae*
  + *Neisseria Meningitidis*

  Tình trạng đặc biệt:
  + Suy giảm miễn dịch (HIV, suy dinh dưỡng): trực trùng Gram âm (đặc biệt Samonella spp), lao
  + Thiếu máu hồng cầu liềm: Samonella spp, S.aureus
  + VMN có thể do S.aureus nếu kèm nhiễm trùng da hoặc nứt sọ.

II. LÂM SÀNG

1. Trẻ nhũ nhi các triệu chứng không đặc hiệu, chủ yếu là biểu hiện của tình trạng nhiễm trùng huyết nặng

- Sốt hoặc hạ thân nhiệt
- Quấy khóc, ói tất cả mọi thứ, bỏ bú
- Lừ đừ, co giật, thiếu máu
- Suy hô hấp
- Tăng hoặc giảm trương lực cơ, dấu thần kinh định vị
- Dấu màng não: thóp phồng (khám ở tư thế ngồi và ngoài cơn khóc), tăng chu vi đầu

2. Trẻ lớn

- Sốt, thay đổi tri giác, sợ ánh sáng
- Đau đầu, ói và dấu màng não
- Dấu màng não: cổ gượng, dấu Kernig, dấu Brudzinski (60-80% trường hợp VMNM trẻ em)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienkhoa

- Dấu thần kinh khu trú: chiếm 10-20% trường hợp VMNM.

3. Dấu hiệu bệnh nặng

- Có tử ban lan nhanh và hoại tử trung tâm
- Dấu thần kinh định vị
- Rối loạn huyết động học
- Tăng áp nội sọ: thay đổi tri giác, tăng hoặc giảm trương lực cơ, mạch chậm, huyết áp tăng, thay đổi hô hấp.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Chọc dò tủy sống

- Dịch não tủy mờ hoặc đục → điều trị kháng sinh ngay
- Nếu dịch não tủy trong có thể đợi kết quả nhuộm Gram (sau 30 phút)
- Tế bào tăng, đa số là đa nhân (50%), đạm tăng > 0,4 g/L (sơ sinh > 1g/L), đường giảm (< 1/2 đường huyết cùng lúc), lactate > 3 mmol/L
- Một số trường hợp tế bào đơn nhân đa số do bệnh vừa khởi phát hoặc do đã điều trị kháng sinh từ trước đó (VMNM cụt đầu)
- Xét nghiệm trực tiếp DNT: soi và nhuộm Gram

  Trực trùng Gram (-): Haemophilus Influenzae.

  Song cầu Gram (-): Meningocoque.

  Song cầu Giam (+): Pneumocoque.
- Cấy dịch não tủy: định danh và kháng sinh đồ
- Kháng thể hoà tan cho kết quả chẩn đoán nhanh
- **Chống chỉ định chọc dò tủy sống khi**

  + Có bằng chứng tăng áp lực nội sọ (ngoại trừ thóp phồng), như liệt dây TK sọ III/VI kèm theo giảm tri giác ***hoặc*** tăng huyết áp/tăng nhịp tim kèm theo rối loạn nhịp thở.
  + Bệnh nhân cần hồi sức chống sốc hoặc tư thế chọc dò ảnh hưởng tuần hoàn hô hấp.
  + Nhiễm trùng da vùng chọc dò.
  + Giảm tiểu cầu/rối loạn đông máu nặng.

2. Các xét nghiệm định hướng tình trạng nhiễm trùng

- Công thức máu: bạch cầu tăng, đa nhân trung tính chiếm ưu thế
- CRP tăng
- Cấy máu

3. Các xét nghiệm khác

- X-quang phổi, PCR lao, VS, IDR
- Siêu âm xuyên thóp
- Soi đáy mắt
- Khám tai mũi họng
- Chụp CT scan: khi nghi ngờ áp xe hoặc cần phân biệt khối choán chỗ hoặc nghi biến chứng nội sọ như tụ dịch, tụ mủ dưới màng cứng, áp xe…

IV. CHẨN ĐOÁN

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

1. Chẩn đoán xác định dựa vào lâm sàng và kết quả chọc dò tủy sống

2. Chẩn đoán phân biệt

BỆNH	LÂM SÀNG, DỊCH TỄ, BỆNH SỬ, DIỄN TIẾN BỆNH	CÁC XÉT NGHIỆM CẬN LÂM SÀNG
Viêm màng Não mủ	- Sốt cao, nhức đầu, ói vọt - Kernig (+) - Brudzinski (+) - Co giật - Diễn tiến nhanh trong 1 - 2 ngày - Dấu màng não	***Dịch não tủy*** lờ đục, mủ, trong - Đạm > 0,5 g/L - Đường < 1/2 đường huyết - Bạch cầu đa nhân > lympho - Vi trùng nhuộm Gram, soi trực tiếp, cấy (+) - CRP > 20 mg/L
Lao màng não	- Sốt kéo dài > 7 ngày - Dấu màng não - Hôn mê (+) - Babinski thường (+) - Dấu thần kinh định vị thường (+), co giật (+) - Tiền căn tiếp xúc lao - Chưa chủng ngừa BCG	***Dịch não tủy*** trong, vàng chanh, lờ đục - Đạm tăng cao 1-2 g/L - Đường: giảm, đôi khi chỉ còn vết - Tế bào: lympho > đa nhân - Soi DNT tìm vi khuẩn kháng cồn, nhuộm ZiehlNeelsen - Cấy lao: 1-2 tháng và ít có ý nghĩa ***X-quang phổi*** lao kê, hạch rốn phổi
Viêm màng não siêu vi	- Sốt cao, nhức đầu, ói vọt - Kernig (+) - Brudzinski (+) - Co giật - Diễn tiến nhanh trong1-2 ngày - Dấu màng não	***Dịch não tủy*** Trong - Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ - Đường bình thường hoặc giảm nhẹ - Tế bào: lympho > đa nhân - Cấy (-)
Viêm não	- Sốt cao, co giật, diễn tiến nhanh - Babinski ( ), dấu thần kinh định vị ( ) - Rối loạn tri giác	***Dịch não tủy*** trong - Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ, đường bình thường - Tế bào không tăng hoặc tăng nhẹ - Áp lực tăng
Viêm não màng não	- Sốt cao, hội chứng màng não (+) - Co giật và hôn mê - Dấu thần kinh định vị ( ) - Babinski ( )	***Dịch não tủy*** trong - Tế bào giống lao hoặc siêu vi - Đạm bình thường hoặc tăng nhẹ - Đường bình thường

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cấp cứu

- Đánh giá và xử trí các trường hợp nguy hiểm: suy hô hấp, sốc, co giật.
- Chống phù não khi có các dấu hiệu gợi ý tăng áp lực nội sọ (xem ở trên):
  + Nằm đầu cao 30^0
  + Thở oxy hoặc giúp thở
  + Không dùng dung dịch nhược trương.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Điều chỉnh rối loạn nước - điện giải, đường huyết, kiềm toan

2. Lựa chọn kháng sinh ban đầu khi chưa loại trừ được viêm màng não mà có chống chỉ định chọc dò tủy sống hay chọc dò thất bại.

Tuổi	Tác nhân thường gặp	Kháng sinh lựa chọn ban đầu
0 - 3 tháng	*Streptococcus* nhóm *B, E.coli,*	Cephalosporin III
3 tháng -15 tuổi	*Streptococcus Pneumoniae* *N.Meningitidis* *Hemophilus Influenzae Type* B. E. Coli	Cephalosporin III

Trường hợp nặng: Phối hợp kháng sinh sớm ngay từ đầu, bao phủ cả Gram âm, Gram dương.

3. Trong trường hợp xác định được tác nhân *(Xét nghiệm soi trực tiếp nhuộm Gram hoặc kháng nguyên hòa tan),* lựa chọn kháng sinh như sau:

Tác nhân xác định được	Kháng sinh chọn lựa ban đầu
S. Pneumoniae	Cephalosporin III liều cao ± Vancomycin
Meningocoque	Cephalosporin III
H. Influenzae	Cephalosporin III
E.coli	Cephalosporin III
Staph. Aureus	Oxacillin

Đối với S. pneumoniae điều trị vancomycin: cần đo nồng độ đáy vancomycin, đảm bảo > 15- 20µg/ml

Kháng sinh thay thế khi lâm sàng ± dịch não tủy không đáp ứng:

Nghi vi trùng Gram âm: Meropenem, Levofloxacin, Colistin, Chloramphenicol

Nghi vi trùng Gram dương: Levofloxacin, Chloramphenicol, Linezolid

Dexamethasone, Glycerol: không có lợi

4. Dinh dưỡng

- Bệnh nhân tỉnh: ăn bằng đường miệng theo nhu cầu
- Bệnh nhân mê: đặt sonde dạ dày nuôi ăn
- Bệnh nhân mê kèm co giật liên tục hoặc xuất huyết tiêu hóa: nuôi ăn tĩnh mạch

5. Thời gian điều trị (đối với viêm màng não đáp ứng tốt điều trị)

- *N.meningitidis* 5-7 ngày
- *H.influenzae* 7-10 ngày
- *S.pneumoniae* 10-14 ngày
- *L.monocytogenes* 14-21 ngày
- *S. aureus:* ít nhất 2 tuần.
- *Trực khuẩn Gr âm* 3 tuần hoặc 2 tuần kể từ lần cấy DNT lại âm tính.

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanlyvienykhoa

- *Tụ mủ dưới màng cứng: 6-8 tuần tùy lâm sàng.*

Chọc dò tủy sống kiểm tra cần thiết trong các trường hợp:

- Không cải thiện lâm sàng sau 3-4 ngày
- Xuất hiện dấu hiệu và triệu chứng mới
- DNT ban đầu có tác nhân lạ hoặc kháng thuốc
- VMN Gram âm
- Không cải thiện lâm sàng sau 24-48h điều trị đặc hiệu

6. Biến chứng

- **Tử vong** chiếm tỉ lệ 4-10% thường trong bệnh cảnh sốc nhiễm trùng nặng hoặc thuyên tắc mạch máu não nặng
- **Co giật** thường gặp nhất. Nếu co giật kéo dài trên 4 ngày hoặc hôn mê hoặc có dấu thần kinh khu trú thường kèm theo di chứng não nặng.
- **Tụ dịch dưới màng cứng** gặp trên 1/3 các trường hợp viêm màng não mủ do phế cầu và *H.influeza*. Tụ dịch sẽ tự hấp thu sau khi điều trị. Tụ mủ dưới màng cứng được nghi ngờ khi vẫn sốt kéo dài kèm dịch não tủy cải thiện kém → cần chụp CT scan não có cản quang và can thiệp ngoại khoa.
- Abcess não hiếm gặp.
- Não úng thủy, xuất huyết não, nhồi máu não.

7. Theo dõi

- Theo dõi sát sinh hiệu, tri giác, dấu thần kinh định vị nhằm phát hiện sớm tăng áp lực nội sọ.
- Kiểm tra dịch não tủy khi lâm sàng không cải thiện sau 48 giờ điều trị kháng sinh.
- Nếu lâm sàng và dịch não tủy vẫn không cải thiện sau khi đổi/tăng liều kháng sinh: tầm soát lao, HIV, biến chứng tụ mủ dưới màng cứng, áp xe não
- Kiểm tra thính lực sớm cho tất cả trẻ VMNM khi nằm viện.

Phần này đưa vào mục tham khảo của sách

Giá trị dịch não tủy bình thường

	Sơ sinh non tháng	Sơ sinh đủ tháng	Trẻ lớn
Tế bào	9 (0-25)	8 (0-22)	0-7
Đường	50 (25-60) mg/dL	50 (35-120) mg/dL	24-80 mg/ dL
Đường DNT/ đường máu	55-105%	44-129%	50%
Đạm	65-150 mg/ dL	20-170 mg/ dL	5-40 mg/ dL

Liều kháng sinh điều trị

Tên thuốc	Liều (mg/kg/ngày)	Liều tối đa/ngày	Khoảng cách liều

https://www.facebook.com/ythuanthuongkhoa

Ampicillin	300 mg	10-12 g	6 giờ
Amikacin	20-30mg	1,5g	8 giờ
Cefotaxime	225-300 mg	12 g	6 hoặc 8 giờ
Ceftriaxone	100 mg	4 g	12 hoặc 24 giờ
Ceftazidime	100-150 mg	6 g	8 giờ
Meropenem	120 mg	6 g	8 giờ
Penicilline G	300.000 µL	24 million µL	4 hoặc 6 giờ
Rifampicin	20 mg	600 mg	12 hoặc 24 giờ
Vancomycin	60-80 mg	4 g	6 giờ

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HƯỚNG DẪN CHẨN ĐOÁN VÀ ĐIỀU TRỊ NHIỄM HIV/AIDS NGOẠI TRÚ Ở TRẺ EM (B20.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm HIV/AIDS: là bệnh suy giảm miễn dịch mắc phải, do tổn thương và giảm số lượng tế bào lympho TCD4 do virus HIV gây ra.
- Ở trẻ em đường lây truyền chủ yếu từ mẹ sang con (> 90%).

II. PHÂN LOẠI GĐLS VÀ MIỄN DỊCH Ở TRẺ EM

1. Phân loại GĐLS

Bảng 1. Phân loại GĐLS HIV/AIDS ở trẻ được xác định nhiễm HIV

GĐLS 1 Không triệu chứng (có một trong các biểu hiện/triệu chứng dưới đây)
- Không có triệu chứng - Hạch to toàn thân dai dẳng
GĐLS 2 Triệu chứng nhẹ (có một trong các triệu chứng/bệnh lý dưới đây)
- Loét miệng tái diễn - Sưng tuyến mang tai dai dẳng không xác định được nguyên nhân - Herpes zoster (Zona) - Nhiễm trùng đường hô hấp trên mạn tính hoặc tái diễn (viêm tai giữa, chảy mủ tai, viêm xoang, hoặc viêm amydal)
GĐLS 3 Các triệu chứng tiến triển (có một trong các triệu chứng/bệnh lý dưới đây)
- Suy dinh dưỡng mức độ trung bình và không đáp ứng tốt với điều trị thông thường - Tiêu chảy dai dẳng (trên 14 ngày) không giải thích được nguyên nhân - Sốt dai dẳng không giải thích được nguyên nhân (sốt trên 37,5^{0}C liên tục hoặc ngắt quãng, kéo dài hơn 1 tháng) - Nấm Candida miệng dai dẳng (sau 6 tuần tuổi) - Bạch sàn dạng lông ở miệng - Viêm loét, hoại tử lợi hoặc tổ chức quanh cuống răng (nha chu) cấp - Lao hạch - Lao phổi - Viêm phổi vi khuẩn nặng tái diễn - Viêm phổi kẽ xâm thâm nhiễm lympho bào có triệu chứng - Bệnh phổi mạn tính liên quan đến HIV, bao gồm cả giãn phế quản. - Thiếu máu (Hb < 80 g/l), giảm bạch cầu hạt (< 0,5 × 109 tế bào/l) hoặc giảm tiểu cầu mạn tính (< 50 × 109 tế bào/l) không xác định được nguyên nhân
GĐLS 4 Các triệu chứng nặng (có một trong các triệu chứng/bệnh lý dưới đây)
- Suy kiệt nặng, hoặc suy dinh dưỡng nặng không xác định được nguyên nhân, và không đáp ứng với điều trị thông thường - Viêm phổi do PCP - Nhiễm vi khuẩn nặng tái diễn (như tràn mủ màng phổi, viêm cơ mủ, nhiễm trùng xương khớp, viêm màng não mủ, nhưng trừ viêm phổi) - Nhiễm Herpes simplex mạn tính (herpes môi miệng hoặc da kéo dài hơn 1 tháng

http://www.facebook.com/ythuatbenhvienkhoa

hoặc herpes nội tạng ở bất cứ nơi nào)
- Nhiễm nấm candida thực quản (hoặc nhiễm candida khí quản, phế quản hoặc phổi)
- Lao ngoài phổi (trừ lao hạch)
- Sarcoma Kaposi
- Nhiễm CMV: viêm võng mạc hoặc nhiễm CMV ảnh hưởng đến cơ quan khác, xuất hiện khi trẻ > 1 tháng tuổi
- Bệnh do Toxoplasma ở hệ thần kinh trung ương (sau 1 tháng tuổi)
- Nhiễm nấm Cryptococcus ngoài phổi bao gồm cả viêm màng não
- Bệnh lý não do HIV
- Nhiễm nấm lan tỏa (nhiễm nấm Penicillium, Histoplasma ngoài phổi, nhiễm Coccidiodo)
- Nhiễm Mycobacteria không phải lao, lan tỏa
- Bệnh do Cryptosporidium mạn tính (có tiêu chảy)
- Bệnh do Isospora mạn tính
- U lympho ở não hoặc u lympho không Hodgkin tế bào B
- Bệnh lý não chất trắng đa ổ tiến triển
- Bệnh lý thận hoặc bệnh lý cơ tim liên quan đến HIV

2. Phân loại giai đoạn miễn dịch

Bảng 2. Phân loại giai đoạn miễn dịch ở trẻ nhiễm HIV/AIDS

Suy giảm miễn dịch liên quan đến HIV	Tỷ lệ % tế bào CD4 (hoặc số lượng tế bào CD4/mm^3)			
	≤ 11 tháng	12 - 35 tháng	36 - 59 tháng	≥ 5 tuổi
Không suy giảm	> 35 %	> 30 %	> 25 %	> 500 tế bào/mm^3
Suy giảm nhẹ	30-35 %	25-30 %	20-25 %	350-499 tế bào/mm^3
Suy giảm tiến triển	25-29 %	20-24 %	15-19%	200-349 tế bào/mm^3
Suy giảm nặng	< 25 %	< 20 %	< 15%	< 15% < 200 tế bào/mm^3

3. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm HIV tiến triển (bao gồm AIDS)

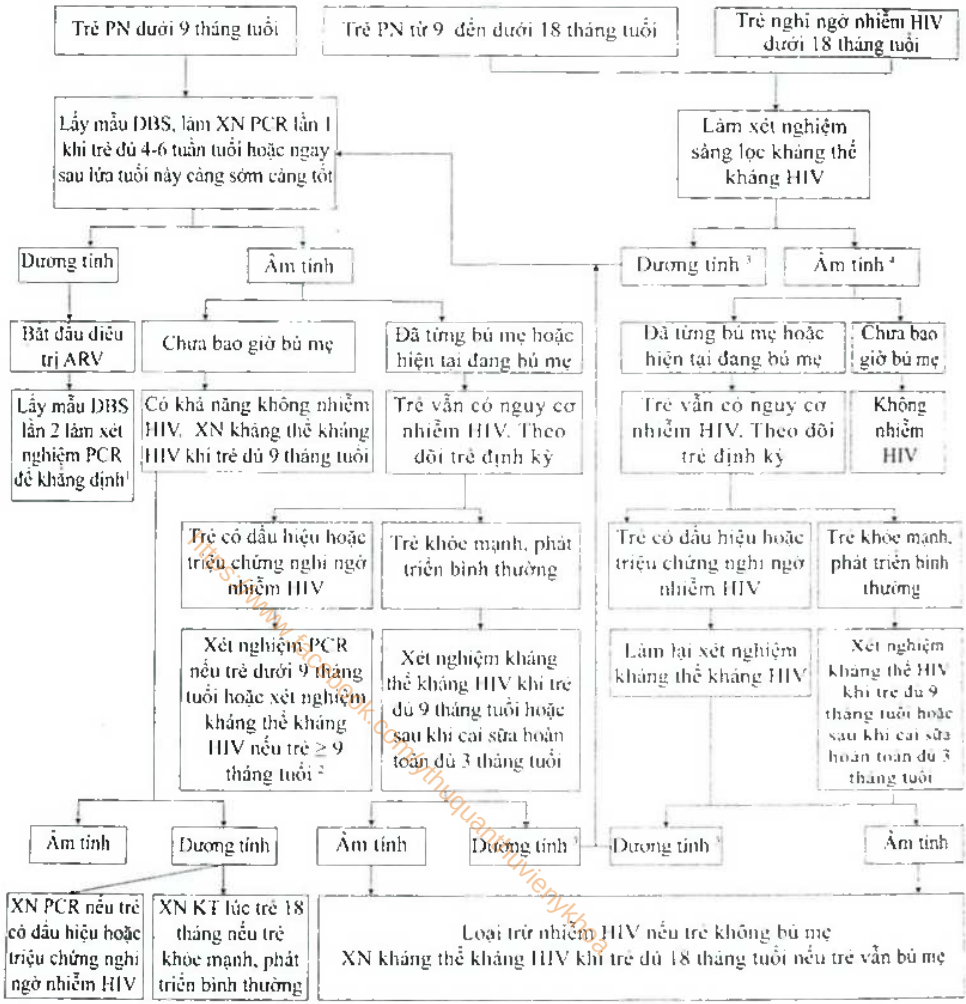
Bảng 3. Tiêu chuẩn chẩn đoán nhiễm HIV tiến triển

Bệnh lý	Người lớn	Trẻ em
Nhiễm HIV tiến triển	- GĐLS 3 hoặc 4 và/hoặc - CD4 < 350 TB/mm^3, và/hoặc - AIDS	- GĐLS 3 hoặc 4 và/hoặc - Tế bào CD4 ở mức suy giảm tiến triển hoặc suy giảm nặng theo lứa tuổi và/hoặc - AIDS
AIDS	- GĐLS 4 và/hoặc - CD4 < 200 TB/mm^3	- GĐLS 4 và/hoặc - Tế bào CD4 ở mức suy giảm nặng theo lứa tuổi

III. XÉT NGHIỆM CHẨN ĐOÁN HIV Ở TRẺ EM

1. *Chẩn đoán nhiễm HIV cho trẻ* ≥ 18 tháng tuổi

- **Xét nghiệm tìm kháng thể kháng HIV (qui trình hình 1)**



[1] Làm lại XN PCR khi kết quả xét nghiệm PCR lần 1 dương tính và lần 2 âm tính
[2] PCR dương tính, điều trị ARV và làm lại XN PCR ngay để khẳng định
[3] Làm XN PCR
[4] XN kháng thể kháng HIV cho mẹ, nếu XN của mẹ âm tính thì con không nhiễm HIV

2. Chẩn đoán sớm nhiễm HIV cho trẻ < 18 tháng tuổi (hình 2)

Xét nghiệm chẩn đoán sớm nhiễm HIV cho trẻ phơi nhiễm được làm khi trẻ từ 4-6 tuần tuổi hoặc ngay phát hiện phơi nhiễm

- Xét nghiệm PCR tìm DNA/RNA HIV.
- Lấy mẫu máu xét nghiệm bằng bộ dụng cụ lấy giọt máu khô (DBS) hoặc bộ dụng cụ lấy máu toàn phần có chống đông bằng EDTA.

Khi có kết quả xét nghiệm PCR lần 1 dương tính, điều trị ARV ngay và đồng thời làm xét nghiệm PCR lần 2 để khẳng định

Bảng 4. Biện luận xét nghiệm PCR chẩn đoán HIV ở trẻ < 18 tháng

PCR	Kết quả	Xử trí
PCR lần 1	Âm tính	- Nếu trẻ hoàn toàn không bú mẹ trong 6 tuần trước khi làm XN, trẻ có thể không nhiễm HIV. Nếu trẻ có bú sữa mẹ, trẻ vẫn có nguy cơ nhiễm HIV, làm lại XN 6 tuần sau khi ngưng bú - Thực hiện xét nghiệm phát hiện Kháng thể kháng HIV khi trẻ đủ 18 tháng tuổi để khẳng định tình trạng nhiễm
	Dương tính	- Điều trị ARV: theo Hướng dẫn Chẩn đoán và điều trị HIV/AIDS ban hành theo Quyết định 3003 và 4139 - Chỉ định xét nghiệm PCR lần 2 để khẳng định
PCR lần 2	Dương tính	Tiếp tục điều trị ARV theo quy định
	Âm tính	Dừng điều trị ARV

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc chung

- Tham vấn trước điều trị
- Dự phòng và Điều trị các bệnh nhiễm trùng cơ hội
- Điều trị HIV
- Các biện pháp hỗ trợ *(hỗ trợ dinh dưỡng, chăm sóc, tâm lý và xã hội).*

2. Điều trị nhiễm trùng cơ hội

- *Điều trị theo các tác nhân thường gặp:*
  + Viêm phổi: hàng đầu là các tác nhân HIB, phế cầu, lao, ...
  + Tiêu chảy: lưu ý do nấm, do ký sinh đơn bào, do vi trùng thường gặp: *Salmonella, Shigella...*
  + Nấm miệng: cho Fluconazol uống hoặc Daktavin gel hoặc Nystatin rơ lưỡi miệng *(lưu ý ngày 3-4 lần).*
  + Viêm phổi do PCP: Bactrim 20 mg/kg/ngày có thể theo đường tĩnh mạch nếu bệnh nhân quá nặng hoặc uống chia 4 lần × 21 ngày.
  + Nhiễm Herpes simplex: Acyclovir 5 mg/kg × 3 TTM với những trường hợp nặng.
  + Herpes zoster: 80 mg/kg/24 giờ, chia làm 4 lần trong những trường hợp nặng.

3. Dự phòng PCP

- Cotromoxazol 5 mg/kg/tính theo TMP.
- Cotrimoxazol dự phòng được PCP đồng thời cũng dự phòng Toxoplasma.
- Dự phòng cho tất cả trẻ < 5 tuổi hoặc trẻ > 5 tuổi có CD4 < 25% hay < 350 tế bào/ ml

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienyhoa

- Dự phòng ít nhất 1 năm.
- Dừng dự phòng CD4 > 350 tế bào ml (trẻ >5 tuổi) kéo dài trên 6 tháng và đã được dự phòng ít nhất 1 năm.

4. Điều trị ARV

4.1. Nguyên tắc

- Là một phần trong tổng thể các biện pháp chăm sóc hỗ trợ y tế, tâm lý xã hội cho người nhiễm HIV.
- Bất cứ phác đồ nào cũng có 3 loại thuốc ARV kết hợp.
- Sự tuân thủ là yếu tố quyết định thành công của điều trị.
- Người bệnh phải uống thuốc suốt đời và vẫn phải dùng các biện pháp phòng lây nhiễm cho người khác.
- Người bệnh vẫn phải điều trị nhiễm trùng cơ hội nếu có.

4.2. Chỉ định điều trị ARV

*** Điều trị tất cả trẻ có chẩn đoán xác định nhiễm HIV không phụ thuộc CD4 hay giai đoạn lâm sàng.**

4.3 Các phác đồ điều trị ARV bậc 1

4.3.1. Người lớn và trẻ ≥ 10 tuổi

4.3.1.1. Phác đồ điều trị

TDF + 3TC + EFV

Sử dụng phác đồ này cho bệnh nhân bắt đầu điều trị ARV.

Ưu tiên dùng viên phối hợp liều cố định.

4.3.1.2. Các thuốc thay thế khi có chống chỉ định

Sử dụng AZT nếu có chống chỉ định với TDF.

Sử dụng NVP nếu có chống chỉ định với EFV (do độc tính với thần kinh trung ương).

Có thể sử dụng Emtricitabine (FTC) thay thế cho 3TC.

Nếu dị ứng với EFV không nên thay bằng NVP (xem thêm phụ lục 11).

Trẻ ≥ 10 tuổi nhưng cân nặng < 35 kg sử dụng phác đồ theo ***mục 4.3.2.***

4.3.2. Trẻ từ 3 đến 10 tuổi

4.3.2.1. Phác đồ điều trị

ABC+ 3TC + EFV

Sử dụng phác đồ này cho bệnh nhân bắt đầu điều trị ARV

4.3.2.2. Các thuốc thay thế khi có chống chỉ định

Sử dụng AZT nếu có chống chỉ định với ABC.

Sử dụng NVP nếu có chống chỉ định với EFV (do độc tính với thần kinh trung ương).

Emtricitabine (FTC) có thể dùng để thay thế cho 3TC.

Nếu dị ứng với EFV không nên thay bằng NVP (xem thêm phụ lục 11).

Xem liều lượng thuốc tại các phụ lục 5, 6, 7, 8.

4.3.3. Trẻ dưới 3 tuổi

4.3.3.1. Phác đồ điều trị

ABC + 3TC + LPV/r

Sử dụng phác đồ này cho bệnh nhân bắt đầu điều trị ARV.

https://www.facebook.com/ytbuquanthuvienykhoa

4.3.3.2. Các thuốc thay thế khi có chống chỉ định

Sử dụng AZT nếu có chống chỉ định với ABC.

Sử dụng NVP nếu có chống chỉ định với LPV/r.

Lưu ý: Xem liều lượng thuốc tại phụ lục 7

4.3.4.2. Điều trị lao cho trẻ đang điều trị ARV

Trẻ đang điều trị có thuốc NRTI + EFV hoặc NVP	Trẻ dưới 3 tuổi	- Phối hợp 2 thuốc NRTI + NVP, đảm bảo liều 200 mg/m^2 da Hoặc - Ba thuốc NRTI (AZT + 3TC + ABC)
	Từ 3 tuổi trở lên	- Nếu trẻ đang điều trị EFV, tiếp tục phác đồ đó - Nếu trẻ đang điều trị NVP, thay thế NVP bằng EFV Hoặc - Ba thuốc NRTI (AZT + 3TC + ABC)
Trẻ đang điều trị có PI (2 thuốc NRTI + LPV/r)	Trẻ dưới 3 tuổi	- Ba thuốc NRTI (AZT + 3TC + ABC) Hoặc - Thay LPV/r bằng NVP, liều 200 mg/m^2 da Hoặc - Tiếp tục LPV/r, cân nhắc thêm RTV tới khi bằng liều LVP (liều LPV/RTV = 1/1)
	Từ 3 tuổi trở lên	Nếu trẻ không có tiền sử thất bại phác đồ có NNRTI: - Thay LPV/r bằng EFV Hoặc - Ba thuốc NRTI (AZT + 3TC + ABC)* Hoặc - Tiếp tục LPV/r, tăng liều RTV bằng liều LVP (LPV/RTV = 1/1). Nếu trẻ có tiền sử thất bại phác đồ có NNRTI: Ba thuốc NRTI (AZT + 3TC + ABC)* Hoặc Tiếp tục LPV/r, tăng liều RTV bằng liều LVP (liều LPV/RTV = 1/1).

Phác đồ ba thuốc NRTI chỉ sử dụng trong thời gian điều trị rifampicin.

Khi kết thúc điều trị lao bằng rifampicin cần bắt đầu lại phác đồ có PI hoặc NNRTI.

Phác đồ và liều lượng chi tiết từng thuốc ARV cho trẻ (xem phụ lục)

4.4 Theo dõi trong điều trị

- Khám lâm sàng phát hiện nhiễm trùng cơ hội và kiểm tra tuân thủ điều trị mỗi tháng.
- CD4 thường qui mỗi 6 tháng.
- Khi nghi ngờ thất bại điều trị làm Viral load hoặc theo dõi CD4 sát hơn trong hoàn cảnh không đủ điều kiện làm xét nghiệm viral load.
- Làm genotype phát hiện các kháng thuốc chuyên biệt cho từng thuốc nếu có điều kiện khi thất bại điều trị ARV.

4.5 Các phác đồ ARV bậc 2, 3 và thất bại điều trị

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

A. Thất bại điều trị phác đồ bậc 2

Tiêu chuẩn thất bại lâm sàng

- Ở người lớn và trẻ trên 10 tuổi: xuất hiện mới hoặc tái phát các bệnh lý giai đoạn lâm sàng 4 sau điều trị ARV ít nhất 6 tháng;
- Ở trẻ em ≤ 10 tuổi: xuất hiện mới hoặc tái phát các bệnh lý giai đoạn lâm sàng 3 và 4 sau điều trị ARV ít nhất 6 tháng;

Tiêu chuẩn thất bại miễn dịch học

- Người lớn và trẻ trên 10 tuổi: CD4 giảm xuống dưới mức trước khi điều trị hoặc CD4 liên tục dưới 100 tế bào/mm^3 trong 2 lần xét nghiệm liên tiếp (cách nhau 6 tháng) và không có căn nguyên nhiễm trùng gần đây gây giảm CD4.
- Trẻ từ 5 tuổi - 10 tuổi: CD4 liên tục dưới 100 tế bào/mm^3 trong 2 lần xét nghiệm liên tiếp (cách nhau 6 tháng) và không có căn nguyên nhiễm trùng gần đây gây giảm CD4.
- Trẻ dưới 5 tuổi: CD4 liên tục dưới 200 tế bào/mm^3 hoặc < 10% trong 2 lần xét nghiệm liên tiếp (cách nhau 6 tháng) và không có căn nguyên nhiễm trùng gần đây gây giảm CD4.

Tiêu chuẩn thất bại vi rút học

- Tải lượng vi rút huyết tương trên 1000 bản sao/ml ở hai lần xét nghiệm vi rút liên tiếp sau 3 tháng sau khi đã được hỗ trợ tuân thủ ở người bệnh đã điều trị ARV ít nhất 6 tháng.
- Trong một số trường hợp không thể làm tải lượng vi rút lần hai sau 3 tháng thì có thể hội chẩn và chuyển phác đồ bậc 2.

Lưu ý

- Thất bại điều trị cần được chẩn đoán khẳng định bằng xét nghiệm tải lượng vi rút.
- Ở các cơ sở có điều kiện, có thể làm giải trình tự gen phát hiện đột biến kháng thuốc trước khi chuyển sang phác đồ bậc 2.

Các phác đồ điều trị ARV bậc 2 và bậc 3

Các phác đồ điều trị ARV bậc 2

Phác đồ ARV bậc 2 cho người trưởng thành và trẻ ≥ 10 tuổi

Người nhiễm HIV	Tình huống Phác đồ bậc 1	Phác đồ bậc hai		
Người trưởng thành và trẻ ≥ 10 tuổi, phụ nữ mang thai và cho con bú	Sử dụng TDF trong phác đồ bậc 1	AZT + 3TC (hoặc FTC)	+	LPV/r hoặc ATV/r
	Sử dụng AZT trong phác đồ bậc 1	TDF + 3TC (hoặc FTC)	+	LPV/r hoặc ATV/r
Đồng nhiễm lao và HIV	Đang điều trị lao bằng rifampicin	Điều trị như phác đồ cho người trưởng thành và trẻ vị thành niên nhưng gấp đôi liều LPV/r (LPV/r 800 mg/200 mg hai lần mỗi ngày) hoặc tăng liều ritonavir bằng liều LPV (LPV/r		

		400 mg/400 mg) hai lần mỗi ngày
	Nếu điều trị lao bằng rifabutin	TDF + 3TC (hoặc FTC) + LVP/r (hoặc ATV/r) AZT + 3TC (hoặc FTC) +LVP/r (hoặc ATV/r)
Đồng nhiễm HIV và HBV	AZT + TDF + 3TC (hoặc FTC) + ATV/r (hoặc LPV/r)	

Phác đồ ARV bậc 2 cho trẻ em < 10 tuổi

	Nhóm tuổi	Tình huống phác đồ bậc một	Phác đồ bậc hai
Phác đồ bậc 1 có LPV/r	Dưới 3 tuổi	ABC + 3TC + LPV/r	Không thay đổi
		AZT + 3TC + LPV/r	
	Từ 3 tuổi trở lên	ABC + 3TC + LPV/r	AZT + 3TC + EFV
		AZT + 3TC + LPV/r	ABC (hoặc TDF) + 3TC + EFV
Phác đồ bậc 1 có NNRTI	Tất cả các lứa tuổi	ABC + 3TC (hoặc FTC) + EFV (hoặc NVP)	AZT + 3TC + LPV/r
		TDF + 3TC (hoặc FTC) + EFV (hoặc NVP)	
		AZT + 3TC (hoặc FTC)+ EFV (hoặc NVP)	ABC (hoặc TDF) + 3TC (hoặc FTC) + LPV/r

Lưu ý

TDF chỉ dùng cho trẻ > 2 tuổi.

Có thể sử dụng ATV/r là thuốc thay thế cho LPV/r ở trẻ trên 6 tuổi.

Trong trường hợp trẻ dưới 3 tuổi đã điều trị phác đồ bậc 1 có LPV/r thì tiếp tục duy trì phác đồ hiện tại và tăng cường tuân thủ cho trẻ. Khi trẻ được 3 tuổi, chuyển sang phác đồ bậc 2 theo khuyến cáo ở Bảng 9.

B. Thất bại điều trị phác đồ bậc 2

Tiêu chuẩn chẩn đoán thất bại phác đồ điều trị bậc 2 giống như tiêu chuẩn chẩn đoán thất bại ARV bậc 1.

Nếu không có phác đồ bậc 3, tiếp tục điều trị phác đồ bậc 2.

Phác đồ điều trị ARV bậc 3 là phác đồ có các thuốc mới gồm các chất ức chế men tích hợp raltegravir (RAL), NNRTI và PI thế hệ hai như

Cần hội chẩn để chẩn đoán thất bại điều trị bậc 2 và chuyển phác đồ bậc 3

http://www.facebook.com/ythuocsanphukhoa

5. Dự phòng sau phơi nhiễm nghề nghiệp

Phơi nhiễm với HIV do tai nạn nghề nghiệp được xác định khi tiếp xúc trực tiếp với máu hoặc các dịch cơ thể của người nhiễm hoặc nghi ngờ nhiễm HIV dẫn đến nguy cơ lây nhiễm HIV trong quá trình tác nghiệp.

5.1. Các dạng phơi nhiễm

Do kim đâm khi làm các thủ thuật tiêm truyền, lấy máu làm xét nghiệm, chọc dò...

Vết thương do dao mổ và các dụng cụ sắc nhọn khác có dính máu hoặc dịch cơ thể của người bệnh.

Tổn thương qua da do các ống đựng máu hoặc dịch của người bệnh bị vỡ đâm vào.

Máu, chất dịch cơ thể của người bệnh bắn vào các vùng da bị tổn thương (chàm, bỏng, viêm loét từ trước) hoặc niêm mạc (mắt, mũi, họng).

Phơi nhiễm với máu có HIV do bị người khác dùng kim tiêm chứa máu đâm vào hoặc trong khi làm nhiệm vụ đuổi bắt tội phạm v.v...

5.2. Quy trình xử trí sau phơi nhiễm

Bước 1: Xử lý vết thương tại chỗ.

- Tổn thương da chảy máu
- Rửa ngay vết thương dưới vòi nước.
- Để vết thương tự chảy máu trong một thời gian ngắn, không nặn bóp vết thương.
- Rửa kỹ bằng xà phòng và nước sạch.
- Phơi nhiễm qua niêm mạc mắt: Rửa mắt bằng nước cất hoặc nước muối NaCl 0,9% liên tục trong 5 phút. Dùng vòi rửa mắt khẩn cấp nếu có (thường được trang bị trong các phòng xét nghiệm khẳng định)
- Phơi nhiễm qua niêm mạc miệng, mũi:
- Rửa mũi bằng nước cất hoặc dung dịch NaCl 0,9%.
- Xúc miệng bằng dung dịch NaCl 0,9% nhiều lần.

Bước 2: Báo cáo người phụ trách và làm biên bản (chú ý ghi đầy đủ các thông tin yêu cầu trong Hồ sơ phơi nhiễm).

Nêu rõ ngày giờ, hoàn cảnh xảy ra, đánh giá vết thương, mức độ nguy cơ của phơi nhiễm. Lấy chữ ký của người chứng kiến và chữ ký của người phụ trách.

Bước 3 Đánh giá nguy cơ phơi nhiễm

Có nguy cơ

- Tổn thương do kim có chứa máu đâm xuyên qua da gây chảy máu; nếu là kim nòng rỗng cỡ to, chứa nhiều máu, đâm sâu thì nguy cơ cao hơn là kim nòng nhỏ, chứa ít máu và đâm xuyên nông.
- Tổn thương da sâu do dao mổ hoặc các ống nghiệm chứa máu và chất dịch cơ thể của người bệnh bị vỡ đâm phải.
- Máu và chất dịch cơ thể của người bệnh bắn vào các vùng da, niêm mạc bị tổn thương viêm loét hoặc xây sát từ trước (thậm chí ngay cả khi

không biết có bị viêm loét hay không). Nếu viêm loét hoặc xây sát rộng thì nguy cơ cao hơn.

Không có nguy cơ

Máu và dịch cơ thể của người bệnh bắn vào vùng da lành.

Bước 4 Xác định tình trạng HIV của nguồn gây phơi nhiễm.

- Người gây phơi nhiễm có xét nghiệm HIV dương tính: Tìm hiểu các thông tin về tiền sử điều trị HIV và đáp ứng đối với thuốc ARV.
- Người gây phơi nhiễm không rõ tình trạng HIV: Tư vấn và lấy máu xét nghiệm HIV cho họ.
- Trường hợp không thể xác định được tình trạng nhiễm HIV của người gây phơi nhiễm được coi là có nguy cơ và ghi rõ trong biên bản.

Bước 5 Xác định tình trạng HIV của người bị phơi nhiễm.

Bước 6 Tư vấn cho người bị phơi nhiễm.

Tư vấn trước và sau khi xét nghiệm HIV theo quy định.

- Nếu kết quả xét nghiệm HIV dương tính ngay sau khi phơi nhiễm chứng tỏ người bị phơi nhiễm đã nhiễm HIV từ trước, không phải do phơi nhiễm.
- Dừng sử dụng thuốc ARV cho dự phòng sau phơi nhiễm.
- Tư vấn, chuyển người bị phơi nhiễm đến cơ sở điều trị HIV để được điều trị.
- Nguy cơ nhiễm HIV và viêm gan B, C
- Người bị phơi nhiễm cần được cung cấp các thông tin và được tư vấn thích hợp về dự phòng phơi nhiễm, lợi ích và nguy cơ của việc dự phòng.
- Giải thích các tác dụng phụ của thuốc và triệu chứng của nhiễm trùng tiên phát: sốt, phát ban, buồn nôn hoặc nôn, thiếu máu, nổi hạch...
- Tư vấn về dự phòng lây nhiễm cho người khác: người bị phơi nhiễm có thể làm lây truyền HIV cho người khác dù xét nghiệm HIV âm tính (thời kỳ cửa sổ), vì vậy cần phải thực hiện các biện pháp dự phòng lây nhiễm.
- Tư vấn tuân thủ điều trị và hỗ trợ tâm lý.

Bước 7 Làm giấy giới thiệu cho người bị phơi nhiễm sang bệnh viện Nhiệt Đới theo dõi và dự phòng bằng thuốc ARV.

http://www.facebook.com/tailieuykhoa

NHIỄM CYTOMEGALOVIRUS (B25)

I. ĐẠI CƯƠNG

- *Cytomegalovirus* (CMV) là virus thuộc nhóm Beta herpes viridase.
- Phần lớn nhiễm CMV là không triệu chứng, chỉ một vài nhóm bệnh nhân nguy cơ cao biểu hiện bệnh.
- CMV lây nhiễm qua các dịch tiết của cơ thể: nước bọt, dịch tiết đường hô hấp, sữa mẹ, dịch tiết âm đạo, dịch tiết cổ tử cung, nước tiểu, phân, máu.
- Sau một thời gian bị nhiễm CMV có triệu chứng hoặc không triệu chứng, CMV tồn tại vĩnh viễn trong các mô của cơ thể dưới dạng tiềm ẩn và có thể tái hoạt động trở lại trong giai đoạn suy giảm miễn dịch khi các lympho T bị tổn hại.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Vàng da vàng mắt sớm < 1 tháng tuổi
- Vàng da kéo dài > 1 tháng
- Tiêu phân bạc màu liên tục hoặc không liên tục
- Bầm máu, xuất huyết dưới da
- Sanh non, nhẹ cân
- Bú sữa mẹ
- Truyền máu và các sản phẩm của máu
- Ghép tạng

2. Triệu chứng cơ năng và thực thể

- *Các dấu hiệu lâm sàng nhiễm CMV bẩm sinh:*
  + Đầu nhỏ, bất thường về răng, chẻ vòm hầu
  + Điếc hoặc giảm thính giác.
  + Giảm thị giác: khám đáy mắt thấy vùng võng mạc bị viêm rộng bờ rõ những đám thân nhiễm màu trắng quanh. Tổn thương được mô tả giống như "ngọn lửa" với vùng hoại tử và vùng xuất huyết lan rộng.
  + Thoát vị bẹn
  + Xuất huyết dưới da
  + Thiếu máu tán huyết
  + Vàng da, gan lách to
  + Viêm não - màng não
  + Rối loạn hành vi
- *Các dấu hiệu lâm sàng nhiễm CMV chu sinh:* Thường xảy ra khi trẻ 4-16 tuần tuổi, nhưng hầu hết không triệu chứng
  + Viêm phổi mô kẽ
  + Viêm gan
  + Bệnh lý lympho bào
  + Gan lách to

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- *Hội chứng tăng bạch cầu đơn nhân:* ít gặp ở trẻ em, nhũ nhi
  + Sốt và mệt mỏi kéo dài 1-4 tuần
  + Xuất hiện hạch ngoại biên
  + Tăng men gan nhẹ.
- *Viêm gan:* Hay gặp ở trẻ nhiễm CMV chu sinh, trẻ suy giảm miễn dịch
  + Biểu hiện: gan to, tăng men gan nhẹ - trung bình
  + Viêm gan do CMV thường xảy ra liên quan đến sốt, giảm tiểu cầu và giảm lympho hoặc tăng lympho. Vàng da, tăng Bilirubin máu có thể xảy ra.
- *Các dấu hiệu lâm sàng nhiễm CMV /AIDS:*
  + Xuất huyết võng mạc
  + Tiêu chảy kéo dài do viêm đại tràng
  + Viêm thực quản, viêm tụy, viêm gan
  + Viêm não, viêm màng não
  + Viêm phổi

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Nhiễm CMV bẩm sinh:

Phân lập virus trong nước tiểu hoặc nước bọt trong 3 tuần đầu tiên. Những trẻ này có nồng độ virus cao nên thường cấy cho kết quả dương tính trong 1-3 ngày ủ bệnh. Có thể phát hiện ra CMV trong nước tiểu và máu bằng kỹ thuật PCR để chẩn đoán nhiễm CMV bẩm sinh.

2. Chẩn đoán trước sanh:

Bằng cách cấy virus hoặc phát hiện DNA virus trong dịch ối hoặc bằng phát hiện CMV IgM trong máu thai nhi.

3. Chẩn đoán ở trẻ lớn và vị thành niên:

Chẩn đoán tốt nhất bằng cách có bằng chứng chuyển đổi huyết thanh của IgM sang IgG CMV. Cấy CMV nước tiểu và phân có thể dương tính trong giai đoạn cấp.

4. Chẩn đoán trên cơ địa suy giảm miễn dịch:

Xét nghiệm xác nhận rằng CMV gây ra bệnh trên bệnh nhân suy giảm miễn dịch thì khó khăn, và thường đòi hỏi phải chứng minh rằng CMV ở cơ quan đích song song với CMV trong máu, kháng nguyên CMV trong máu hoặc PCR CMV trong máu dương tính. Cấy virus trong máu, nước tiểu, nước bọt cũng giúp ít chẩn đoán vì đa phần những bệnh nhân này huyết thanh dương tính và xét nghiệm dương tính không đặc hiệu cho bệnh tiến triển.

Lưu ý: Huyết thanh chẩn đoán tìm kháng thể kháng CMV

+ IgM xuất hiện từ N3 - N10 sau khi nhiễm và kéo dài đến 6- 8 tuần. IgG xuất hiện từ N7 - N14 sau khi nhiễm
+ Sự thay đổi IgG từ âm sang dương hay định lượng IgG tăng gấp 4 lần cho thấy mới bị nhiễm

https://www.facebook.com/groups/thuvienyduoc

+ Nếu định lượng IgM tăng nhanh mà IgG thấp là tình trạng nhiễm nguyên phát
+ Nếu định lượng IgM và IgG tăng song song là tình trạng thứ phát.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào bệnh sử, lâm sàng và các xét nghiệm cận lâm sàng.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Giang mai bẩm sinh
- *Toxoplasmose*
- *Rubella*
- *Herpes*
- Viêm gan siêu vi nguyên phát
- Vàng da tán huyết
- Listériose
- Epstein Bar Virus

V. ĐIỀU TRỊ

Liệu pháp kháng virus thường chỉ trên 2 nhóm bệnh nhân: **trẻ sơ sinh có tổn thương cơ quan đích nghiêm trọng và trẻ suy giảm miễn dịch** (ghép tạng, AIDS, suy giảm miễn dịch bẩm sinh)

Đối với các trường hợp ghép tạng, ghép tủy xương và ức chế miễn dịch: Bắt đầu tiến hành điều trị dự phòng, tầm soát nhiễm và điều trị nhiễm CMV theo phác đồ của ghép tạng.

Những thuốc kháng CMV hiện nay gồm: gancilovir, foscanet, cidofovir.

1. **Ganciclovir** là thuốc được chọn lựa đầu tiên

- Liều dùng:

Tấn công: 10 mg/kg/ngày, truyền tĩnh mạch chia 2 lần /ngày x 14-21 ngày. Sau đó duy trì: Gancilovir truyền tĩnh mạch 5mg/kg/ngày 5 ngày/tuần hoặc valganciclovir uống 30 mg/kg/ngày chia 2 lần/ngày từ 1 đến 3 tháng.

- Khi sử dụng Gancilovir cần theo dõi công thức máu, số lượng tiểu cầu. Nếu giảm Lympho bào, giảm bạch cầu hạt, thiếu máu, giảm tiểu cầu thì dùng các yếu tố tạo máu hoặc ngưng thuốc điều trị nếu bạch cầu hạt < 500 TB/mm^3, TC < 25.000/mm^3, Hb< 8g/dl.
- Theo dõi đáp ứng lâm sàng và theo dõi PCR CMV hàng tuần, chức năng gan và công thức máu 2 lần/tuần.
- Khi có suy thận cần phải điều chỉnh liều theo độ thanh thải creatinin.
- Có thể làm tăng calci máu do đó cần theo dõi ion đồ
- Tương tác thuốc: Co giật có thể xảy ra khi phối hợp Gancilovir với Imipenem-cilastatin. Probenecid phối hợp với Gancilovir làm tăng độc tính của Gancilovir.
- Tác dụng phụ: nhức đầu, đau cơ, buồn nôn, nôn, ban đỏ, phù, giảm bạch cầu hạt, giảm tiểu cầu, thiếu máu, rối loạn điện giải, suy thận, tán huyết, động kinh, run giật, tăng men gan.

2. Foscarnet

- Nếu kém đáp ứng điều trị sau vài tuần dùng Ganciclovir hay chống chỉ định Ganciclovir, ghép tạng
- Liều dùng: Foscarnet 60mg/kg/ngày TTM 3lần/ngày x 14-21 ngày
- Tác dụng phụ: Suy thận, giảm Magnesium máu, giảm K+ máu, phát ban.

3. Cidofovir

Liều dùng: 5 mg/kg/tuần trong 2 tuần TTM trong 2 - 3 giờ.

Tác dụng phụ: sốt, nhức đầu, đau cơ, buồn nôn, nôn, ban đỏ, giảm bạch cầu hạt, ức chế tủy xương, suy thận.

4. IMMUNOGLOBULIN

Chỉ định: ghép tạng, ghép tủy, AIDS, bạch cầu cấp dòng lympho, trẻ sơ sinh và non tháng

Liều dùng:

- Ghép tạng (tim, gan, thận) 1 ml/kg vào các N1, 7, 14, 21, 35, 56, 77, 98 sau ghép
- Ghép tủy: 1ml/kg vào các N1, 7, 14, 21, 28, 42, 63, 84 sau ghép

(1 ml dung dịch Hyperimmunoglobulin chứa 100 mg huyết tương người có 50 U kháng thể kháng CMV).

Nhiễm CMV có triệu chứng và bệnh CMV (chỉ phối hợp khi nhiễm CMV tổn thương đa cơ quan): Ganciloviz: 7,5 mg/kg/ngày TTM 3lần/ngày trong 14 ngày phối hợp IVIG: 400mg/kg/ngày vào các ngày N1 – 2 – 7; 200mg/kg/ngày vào N12.

VI. DỰ PHÒNG

- Đảm bảo vệ sinh khi tiếp xúc với trẻ em
- Đảm bảo an toàn truyền máu và các sản phẩm của máu
- Chọn người cho có HLA phù hợp với người nhận
- Nên ghép tạng người cho và người nhận có huyết thanh CMV âm tính
- Tạo miễn dịch chủ động bằng vaccin
- Tạo miễn dịch thụ động bằng globulin miễn dịch

https://www.facebook.com/ythuquanthuyenhoa

NHIỄM EPSTEIN - BARR VIRUS (B27.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm EBV là tình trạng tăng bạch cầu đơn nhân nhiễm khuẩn gây ra do virus Epstein - Barr, thuộc họ Herpes virus. Bệnh lây lan qua đường quan hệ tình dục, hôn do virus hiện diện với số lượng lớn trong nước bọt. Ở trẻ em, bệnh lây qua tiếp xúc với nước bọt của trẻ bệnh, thường xảy ra tại các nhà trẻ, môi trường chăm sóc đông, kém vệ sinh.
- Có hai type huyết thanh gây bệnh: type 1 và type 2, hoặc có thể nhiễm phối hợp cả hai type.
- Hơn 95% dân số thế giới mang virus Epstein - Barr dưới dạng người lành mang trùng. Bệnh thường gặp ở trẻ sơ sinh và trẻ nhỏ, hay người lớn bị suy giảm miễn dịch. Virus có thể hiện diện trong nước bọt người bệnh hơn 6 tháng kể từ đợt bệnh cấp. Thể tái hoạt động hay gặp ở BN suy giảm miễn dịch.

II. LÂM SÀNG

- Thời gian ủ bệnh trung bình 30-50 ngày, ở trẻ em có thể ngắn hơn. Đa số trẻ em nhiễm EBV không có biểu hiện lâm sàng.

1. Triệu chứng cơ năng thường âm ỉ và mơ hồ, bao gồm: mệt mỏi, khó chịu, sốt kéo dài, nhức đầu, đau họng, buồn nôn, đau cơ, kéo dài từ 1-2 tuần.

2. Triệu chứng thực thể khám thấy hạch to (90% trường hợp), lách to (50%) và gan to (10%). Khám họng có thể thấy amygdale sưng to quá phát, có thể có petechie ở chỗ giữa khẩu cái cứng và khẩu cái mềm. Bệnh nhân có thể có phát ban kèm theo (3-15%).

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm để chẩn đoán

- PCR EBV: độ đặc hiệu cao
- Huyết thanh chẩn đoán EBV

2. Các xét nghiệm khác

- Bạch cầu tăng nhẹ 10.000-20.000/mm^3, lympho chiếm ưu thế; 20-40% là tế bào lympho không điển hình (kích thước lớn hơn tế bào lympho bình thường, nhân lớn, méo mó hình răng cưa...)
- 50% BN có giảm nhẹ tiểu cầu, từ 50.000-200.000/mm^3
- Có thể có tăng nhẹ AST/ALT

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định dựa vào các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng trên.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Các bệnh nhiễm virus khác như *Cytomegalovirus, Adenovirus*, virus viêm gan siêu vi, HIV.
- Tình trạng viêm họng có thể lầm với viêm họng do *Streptococcus*.

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

V. ĐIỀU TRỊ

Không có thuốc điều trị đặc hiệu EBV.

1. Điều trị nâng đỡ giảm đau, nghỉ ngơi, hỗ trợ dinh dưỡng.

2. Điều trị nguyên nhân

- Acyclovir liều cao, có hay không kèm theo corticoid có thể làm chậm quá trình nhân đôi của virus nhưng không có tác dụng trong việc rút ngắn thời gian bệnh, mức độ nghiêm trọng cũng như kết quả điều trị.
- Có thể sử dụng corticoid ngắn ngày (< 2 tuần) trên bệnh nhân có biến chứng như nguy cơ tắc nghẽn đường thở, giảm tiểu cầu gây biến chứng xuất huyết, thiếu máu tán huyết miễn dịch, viêm màng não. Liều dùng prednisone 1 mg/kg/ngày trong 7 ngày đầu, sau đó giảm dần trong 7 ngày tiếp theo.
- Không dùng corticoid cho bệnh nhân không có biến chứng.

VI. BIẾN CHỨNG

- Xuất huyết lách dưới bao và vỡ lách: xảy ra ở tuần thứ 2 của đợt bệnh cấp, hiếm gặp (< 0,5%).
- Tắc nghẽn đường thở do amygdale sưng to quá phát và phì đại hạch vùng hầu họng: chiếm khoảng < 5% và là chỉ định nhập viện điều trị.
- Một số biến chứng thần kinh: viêm màng não, co giật, thất điều, viêm não.
- Biến chứng khác: thiếu máu tán huyết miễn dịch, xuất huyết giảm tiểu cầu.

VII. TIÊN LƯỢNG

- Tiên lượng tốt nếu không có biến chứng. Bệnh thường tự giới hạn trong vòng 2-4 tuần.
- Vài trường hợp tình trạng mệt mỏi có thể kéo dài đến 6 tháng sau.
- Bệnh nhân suy giảm miễn dịch có thể bị nhiễm EBV lần 2 với type huyết thanh còn lại.

https://www.facebook.com/tuquanbvdaykhoa

CÚM (J10, J11)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Virus cúm đã gây nhiều vụ dịch lớn trên thế giới với tỉ lệ tử vong cao. Có ba type virus cúm là A, B và C, trong đó virus cúm A và B hay gây bệnh trên người. Các chủng virus có thể thay đổi hàng năm.
- Đã có nhiều nước trên thế giới có người bệnh nhiễm virus cúm type A và có tỉ lệ tử vong cao. Ở nước ta đã có một số bệnh nhân nhập viện do cúm type A chủng H5N1. Bệnh diễn biến nặng, tiến triển nhanh, không đáp ứng với các phương pháp điều trị thông thường và có tỷ lệ tử vong cao.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Ca bệnh nghi ngờ

- Có yếu tố dịch tễ với tiếp xúc với cúm A trong vòng 2 tuần.
  + Tiền sử đi vào vùng dịch tễ hoặc sống trong vùng dịch tễ có ca bệnh cúm
  + Tiếp xúc gần với gia cầm bị bệnh (nuôi, buôn bán, vận chuyển, giết mổ, chế biến, ăn thịt gia cầm bị bệnh, ăn tiết canh...)
  + Tiếp xúc gần gũi với người bệnh: nghi ngờ, có thể hoặc đã xác định mắc cúm A
- Người bệnh có biểu hiện nhiễm trùng hô hấp cấp, bao gồm: sốt, ho khó thở, có tổn thương nhu mô phổi (viêm phổi hoặc hội chứng suy hô hấp cấp (ARDS) tiến triển nhanh trên lâm sàng hoặc trên phim X-quang.
- Không tìm thấy bằng chứng nhiễm trùng hoặc các nguyên nhân khác gây viêm phổi

2. Ca bệnh xác định là ca bệnh nghi ngờ có những biểu hiện trên và được xác định chẩn đoán bằng xét nghiệm PCR/giải trình tự gen/phân lập virus cúm (H1N1, H5N1, H7N9...). Bệnh phẩm dùng để chẩn đoán là dịch đường hô hấp, đàm, dịch nội khí quản, dịch phế nang, mô bệnh phẩm được đựng trong môi trường vận chuyển virus.

3. Chẩn đoán phân biệt

Cần phân biệt với các bệnh gây suy hô hấp nhanh khác

- Cúm khác
- Bệnh tay chân miệng
- Viêm phổi nặng do vi khuẩn

III. ĐIỀU TRỊ

Nguyên tắc chung

- Bệnh nhân nghi ngờ phải khám tại bệnh viện chuyên biệt, được cách ly và làm xét nghiệm xác định.
- Ca bệnh xác định bắt buộc nhập viện điều trị và cách ly hoàn toàn.
- Dùng thuốc kháng virus (oseltamivir) càng sớm càng tốt.
- Hồi sức hô hấp là cơ bản, giữ $SpO_2 \geq 92\%$.
- Điều trị suy đa tạng (nếu có).

https://www.facebook.com/ytbaquanthuvienykhoa

Cụ thể:

+ Điều trị kháng virus: các khuyến cáo sau đây được áp dụng dựa trên hiểu biết hiệu quả của thuốc kháng siêu vi trong điều trị cúm A H1N1 và H5N1
  - Oseltamivir (Tamiflu):

  Trẻ em < 12 tháng:
    - < 3 tháng: 12 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
    - 3-5 tháng: 20 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
    - 6-11 tháng: 25 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày

  Trẻ từ 1-13 tuổi:
    - < 15 kg: 30 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
    - 16-23 kg: 45 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
    - 24-40 kg: 60 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
    - 40 kg: 75 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày

  Người lớn và trẻ > 13 tuổi: 75 mg × 2 lần/ngày × 7 ngày
  - Zanamivir: dùng dạng hít hoặc khí dung:

    Người lớn: 2 lần xịt 5 mg × 2 lần/ngày

    Trẻ em 5-7 tuổi: 2 lần xịt 5 mg × 1 lần/ngày

    Trường hợp nặng có thể kết hợp thuốc và kéo dài thời gian điều trị đến khi hết virus

    Cần theo dõi chức năng gan, thận để điều chỉnh liều lượng cho phù hợp.

+ Điều trị suy hô hấp:
  - Mức độ nhẹ:
    - Nằm đầu cao $30\text{-}45^0$
    - Cung cấp oxy: khi $SpO_2 \leq 92\%$ hay $PaO_2 \leq 65$ mmHg hoặc khi có khó thở (thở gắng sức, thở nhanh, rút lõm ngực).
    - Thở oxy qua gọng mũi: 1-5 lít/phút sao cho $SpO_2 > 92\%$.
    - Thở oxy qua mặt nạ đơn giản: oxy 6-12 lít/phút khi thở oxy qua gọng mũi không giữ được $SpO_2 > 92\%$.
    - Thở oxy qua mặt nạ có túi không thở lại: lưu lượng oxy đủ cao để không xẹp túi khí ở thì thở vào, khi mặt nạ đơn giản không hiệu quả.
  - Mức độ trung bình:

* Thở CPAP: được chỉ định khi tình trạng giảm oxy máu không được cải thiện bằng các biện pháp thở oxy, $SpO_2 < 92\%$. Nếu có điều kiện, ở trẻ em nên chỉ định thở CPAP ngay khi thất bại với thở oxy qua gọng mũi.
  - Mục tiêu: $SpO_2 > 92\%$ với FiO_2 bằng hoặc dưới 0,6
  - Nếu không đạt được mục tiêu trên có thể chấp nhận mức $SpO_2 > 85\%$.

* Thông khí nhân tạo không xâm nhập BiPAP: chỉ định khi người bệnh có

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

suy hô hấp còn tỉnh, hợp tác tốt, khả năng ho khạc tốt.

- Mức độ nặng:

* Thông khí nhân tạo xâm nhập:

- Chỉ định khi người bệnh có suy hô hấp nặng và không đáp ứng với thông khí nhân tạo không xâm nhập.
- Bắt đầu bằng phương thức thở kiểm soát áp lực hoặc thể tích và điều chỉnh thông số máy thở để đạt được $SpO_2 > 92\%$.
- Nếu tiến triển thành ARDS, tiến hành thở máy theo phác đồ thông khí nhân tạo.
- Tùy tình trạng người bệnh để điều chỉnh các thông số máy thở phù hợp.

* Trao đổi oxy qua màng ngoài cơ thể ECMO (Extra - Corporeal Membrane Oxygenation):

- ECMO có thể cân nhắc sử dụng cho người bệnh ARDS không đáp ứng với các điều trị tối ưu ở trên sau 6-12 giờ.
- Do ECMO chỉ có thể được thực hiện tại một số cơ sở tuyến cuối, nên trong trường hợp cân nhắc chỉ định ECMO, các tuyến dưới nên quyết định chuyển người bệnh sớm và tuân thủ quy trình vận chuyển người bệnh do Bộ Y tế quy định.

+ Điều trị suy đa tạng (nếu có):
  - Đảm bảo khối lượng tuần hoàn, cân bằng dịch, duy trì huyết áp. lợi tiểu.
  - Lọc máu khi có chỉ định.
+ Điều trị hỗ trợ:
  - Hạ sốt: Nếu sốt trên $38,5^0C$ thì cho dùng thuốc hạ sốt Paracetamol với liều 10-15 mg/kg ở trẻ em, với người lớn không quá 2g/ngày.
  - Điều chỉnh rối loạn nước và điện giải và thăng bằng kiềm toan
  - Trường hợp bội nhiễm phế quản phổi nên dùng kháng sinh có hiệu lực với vi khuẩn gây nhiễm khuẩn bệnh viện.

IV. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Người bệnh được xuất viện khi có đủ các tiêu chuẩn sau:

- Hết sốt 3-5 ngày, toàn trạng tốt: mạch, huyết áp, nhịp thở, các xét nghiệm máu trở về bình thường; X-quang phổi cải thiện.
- Sau khi xuất viện:

Người bệnh phải tự theo dõi nhiệt độ 12 giờ/lần, nếu nhiệt độ cao hơn 38^oC ở hai lần đo liên tiếp hoặc có dấu hiệu bất thường khác, phải đến khám lại ngay tại nơi đã điều trị.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienthanhoa

V. PHÒNG NGỪA

1. Nguyên tắc

Thực hiện các biện pháp cách ly và chống nhiễm khuẩn nghiêm ngặt. Khi phát hiện người bệnh nghi ngờ mắc cúm A (H5N1) phải khám, phân loại và cách ly kịp thời.

2. Phòng ngừa cho người bệnh và thân nhân

- Phát hiện sớm và cách ly ngay những người bệnh nghi ngờ mắc cúm A (H5N1). Không xếp xung người bệnh nghi ngờ với các người bệnh khác.
- Người bệnh đã xác định bệnh được tập trung tại khoa Nhiễm.
- Tất cả người bệnh, người nghi ngờ mắc bệnh phải mang khẩu trang khi ở trong buồng bệnh cũng như khi đi ra ngoài buồng bệnh.
- Người bệnh cần chụp X-quang, làm các xét nghiệm, khám chuyên khoa cần được tiến hành tại giường. Nếu không có điều kiện, khi chuyển người bệnh đi chụp chiếu, xét nghiệm...phải thông báo trước cho các khoa liên quan để nhân viên y tế tại các khoa tiếp nhận người bệnh chiếu chụp, xét nghiệm biết để mang đầy đủ các phương tiện phòng hộ. Người bệnh phải đeo khẩu trang và mặc áo choàng khi vận chuyển trong bệnh viện.
- Hạn chế thân nhân vào khu cách ly. Trường hợp người trực tiếp chăm sóc hoặc tiếp xúc với người bệnh phải được hướng dẫn và áp dụng các biện pháp phòng lây nhiễm như nhân viên y tế.

3. Phòng ngừa cho nhân viên y tế

- Phương tiện phòng hộ gồm: khẩu trang ngoại khoa, khẩu trang loại N95, kính bảo hộ, mặt nạ che mặt, áo choàng giấy dùng một lần, găng tay, mũ, bao giầy hoặc ủng. Phương tiện phòng hộ phải luôn có sẵn ở khu vực cách ly.
- Mỗi nhân viên ở khu vực cách ly mang đầy đủ phương tiện phòng hộ trước khi tiếp xúc với người bệnh và các chất tiết đường hô hấp. Khi ra khỏi buồng cách ly phải thải bỏ các phương tiện phòng hộ vào thùng thu gom chất thải và xử lý như chất thải y tế lây nhiễm và phải tắm, thay quần áo trước khi ra khỏi bệnh viện.
- Bệnh phẩm xét nghiệm: phải đặt trong túi nilon hoặc hộp vận chuyển theo quy định đến phòng xét nghiệm.
- Giám sát: lập danh sách nhân viên y tế trực tiếp chăm sóc điều trị và nhân viên làm việc tại khoa có người bệnh. Những nhân viên có dấu hiệu nghi ngờ nhiễm bệnh cần được khám, làm các xét nghiệm và theo dõi như người bệnh nghi ngờ bị cúm nặng.
- Thông báo ngay về Trung tâm y tế dự phòng địa phương và Bộ Y tế những trường hợp nghi ngờ và mắc phải.

4. Xử lý dụng cụ y tế, đồ vải và dụng cụ dùng cho người bệnh

- Dụng cụ y tế: những dụng cụ dùng lại phải khử khuẩn ngay tại khu vực cách ly, sau đó chuyển về buồng cọ rửa để cọ rửa và tiệt khuẩn theo quy định.

http://www.ebook.com.vn/thuvienyhoa

- Phương tiện dùng cho người bệnh: phải cọ rửa và tẩy uế bằng xà phòng và hoá chất khử khuẩn hàng ngày và mỗi khi bẩn. Mỗi người bệnh có dụng cụ phục vụ vệ sinh và dinh dưỡng riêng.
- Đồ vải: áp dụng phương pháp vận chuyển và xử lý như đồ vải nhiễm khuẩn. Thu gom đồ vải trong túi nilon màu vàng trước khi vận chuyển xuống nhà giặt. Không ngâm đồ vải tại khu vực cách ly. Giặt đồ vải trong các dung dịch khử khuẩn. Trong trường hợp phải giặt bằng tay thì trước khi giặt đồ vải phải ngâm khử khuẩn.

5. Xử lý môi trường và chất thải bệnh viện

Tuân thủ quy trình về xử lý môi trường, chất thải theo quy định như đối với các trường hợp bị ô nhiễm.

6. Vận chuyển người bệnh

- Nguyên tắc:
  + Hạn chế vận chuyển người bệnh
  + Khi vận chuyển phải chuẩn bị đầy đủ phương tiện hồi sức hô hấp như mặt nạ oxy, bình oxy, máy thở CPAP, bóng ambu có van PEEP.
  + Đảm bảo an toàn cho người bệnh và người chuyển người bệnh (lái xe, nhân viên y tế, người nhà...)
- Nhân viên vận chuyển người bệnh phải mang đầy đủ phương tiện phòng hộ: khẩu trang ngoại khoa, áo choàng một lần, mặt nạ che mặt, găng tay, mũ.
- Tẩy uế xe cứu thương sau mỗi lần vận chuyển người bệnh bằng chất sát khuẩn thông thường.
- Rửa tay, sát khuẩn tay khi kết thúc vận chuyển.

7. Dự phòng bằng thuốc kháng virus

- Đối tượng: nhân viên y tế và những người trực tiếp chăm sóc bệnh nhân nhiễm cúm A/H5 không sử dụng các phương tiện bảo hộ.
- Liều dùng: Oseltamivir 75 mg, 1 viên/ngày × 7 ngày.

http://www.facebook.com/ythuchuathongminh

CHƯƠNG X
BỆNH LÝ DA

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM DA DỊ ỨNG (L20.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Viêm da dị ứng là một tình trạng phản ứng viêm của da đối với chất gây dị ứng qua trung gian tế bào đặc hiệu.
- Có hai nhóm viêm da dị ứng:
  + Viêm da kích thích trực tiếp
  + Viêm da tiếp xúc dị ứng

II. VIÊM DA KÍCH THÍCH TRỰC TIẾP

1. Nguyên nhân

Là tình trạng viêm cấp tính do tiếp xúc một lần với chất kích thích như: acid, kiềm, phenol, muối halogen, hay một số hóa chất khác... khởi phát nhanh và các tổn thương xuất hiện một cách chính xác tại vị trí tiếp xúc.

2. Triệu chứng lâm sàng

Sau khi tiếp xúc với dị nguyên thì da sẽ đổi màu sang đỏ, nâu sậm, phù nề nóng, có thể đau rát, ngứa và có thể có những mụn nước li ti.

3. Chẩn đoán

Khai thác bệnh sử là điều quan trọng nhất giúp ích cho chẩn đoán chính xác, quá trình thăm khám nhìn trực tiếp vào thương tổn để chẩn đoán bệnh.

https://www.facebook.com/ythuvienvuvienyhoa

4. Điều trị

- Nguyên tắc: loại bỏ dị nguyên ra khỏi cơ thể càng sớm càng tốt.
- Điều trị tại chỗ:
  + Làm sạch thương tổn bằng nước sạch, có thể sử dụng dung dịch thuốc tím pha loãng (1/10.000 - dung dịch có màu hồng cánh sen nhạt) để rửa.
  + Nếu tổn thương khô: bôi kem hydrocortisone 0,5-1% lên tổn thương khô, 2 lần/ngày trong 3-5 ngày.
  + Nếu tổn thương rỉ dịch: bôi dung dịch có chứa chất kẽm Dalibour 2 lần/ngày hoặc dung dịch xanh Methylen 3 lần/ngày.
- Điều trị toàn thân:
  + Kháng histamin uống nếu ngứa nhiều: hydroxyzine 2 mg/kg/ngày chia 3-4 lần.
  + Khánh sinh uống nếu có bội nhiễm nặng: erythromycin hoặc cephalexin.

5. Tiêu chuẩn nhập viện

- Thương tổn rộng, bội nhiễm nặng
- Trẻ sơ sinh kèm sốt

III. VIÊM DA TIẾP XÚC DỊ ỨNG

1. Định nghĩa

Là tình trạng viêm da do tiếp xúc trước đó với dị nguyên dẫn đến nhạy cảm qua trung gian tế bào đặc hiệu.

2. Nguyên nhân và vị trí thường gặp

Vị trí	Nguyên nhân
Mặt	Mỹ phẩm, xà phòng, gọng kính, dược phẩm, dầu xức (dầu khuynh dịp, cù là…)
Da đầu	Chất nhuộm tóc, dầu gội…
Miệng	Chất liệu trong nha khoa, một số thực phẩm có chất bảo quản và gia vị.
Cổ, dái tai	Trang sức có chứa niken. Phấn hút ẩm chống hăm.
Nách	Phấn hút ẩm chống hăm. Chất kem tẩy mùi, sáp lăn.
Bàn tay	Cây cỏ, chất niken, kem bôi, dược phẩm xà phòng, chất tẩy rửa, chất liệu trong dầu nhớt xe, sơn dầu verni, xi măng,…
Thân người	Trang sức, quần áo có đính niken, màu nhuộm, đầu dây thắt lưng kim loại bị oxy hóa…
Bàn chân	Vớ, chất liệu trong giày da…

https://www.facebook.com/ythuvienykhoa

3. Triệu chứng lâm sàng

- Thường biểu hiện bằng các thương tổn viêm da cấp tính hoặc bán cấp ở những vị trí mà kháng nguyên tiếp xúc trực tiếp hay những vị trí khác nhẹ hơn mà sự tiếp xúc không rõ ràng. Sự nhạy cảm có thể mới xảy ra hoặc đã tiếp xúc lâu dài trước đó.
- Giai đoạn sớm vùng da bệnh có phản ứng viêm, ngứa, sẩn, mụn nước, có thể có mài. Nếu tiếp xúc thường xuyên với chất dị ứng thì da có thể khô, sần sùi, vảy, hay vết nứt xen kẽ và thương tổn có thể lan rộng ra hơn.

4. Điều trị

- Nguyên tắc: xác định được dị ứng nguyên và loại bỏ càng sớm càng tốt.
- Điều trị tại chỗ:
  + Thuốc tím pha loãng (1/10.000) đắp làm ẩm và mềm da
  + Hồ kẽm chống dịch
  + Xanh Methylen, kháng sinh bôi nếu có hiện tượng bội nhiễm.
  + Conticoid nhẹ (Eumovate) nếu có viêm cấp và ngứa.
  + Tẩy sừng bằng acid salicylic nếu thương tổn lâu năm dày sừng
- Điều trị toàn thân:
  + Kháng sinh nếu có bội nhiễm
  + Kháng histamin nếu có ngứa
  + Kháng viêm nếu đợt cấp nặng
  + Các loại sinh tố: A, E, PP, C
  + Thời gian điều trị tùy thuộc vào từng bệnh cảnh, rất dễ tái phát do không kiểm soát được dị ứng nguyên

5. Tiêu chuẩn nhập viện

- Điều trị ngoại trú
- Nhập viện khi thương tổn bội nhiễm nặng

BỆNH CHÀM Ở TRẺ EM (L20.8)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa chàm là tình trạng viêm da tái diễn, kéo dài, biểu hiện bằng ngứa nhiều có thể kèm theo mụn nước. Bệnh chàm rất phổ biến ở trẻ em, tỉ lệ mắc bệnh từ 10-20%.

2. Yếu tố kết hợp bệnh chàm thường kết hợp hai yếu tố:

- Cơ địa dị ứng: suyễn, sổ mũi kéo dài, nổi mày đay
- Yếu tố khởi phát:
  + Các chất kích thích tại chỗ: quần áo lông cừu, sợi tổng hợp, mồ hôi ứ đọng nhiều, xà bông, chất tẩy rửa, một số thuốc bôi ngoài.
  + Các loại thực phẩm: sữa bò, trứng, các loại đồ biển, đậu nành…
  + Các dị nguyên đường hô hấp: bụi nhà, phấn hoa, lông thú, khói bụi giao thông, khói thuốc lá.
  + Khí hậu: nhiệt độ, độ ẩm quá cao hay quá thấp. Yếu tố này gây ra bệnh chàm theo mùa.
  + Căng thẳng tâm lý, mọc răng, thiếu ngủ.

II. LÂM SÀNG

1. Lâm sàng

- Vị trí: sang thương thường đối xứng, tập trung vùng hai má, vành tai, da đầu, cổ, các nếp gấp tay, chân. Các trường hợp nặng có thể lan tỏa toàn thân.
- Đặc điểm: khởi đầu là các dát hay mảng hồng ban, phù nhẹ, giới hạn thường không rõ ràng. Trên nền hồng ban xuất hiện nhiều mụn nước nhỏ, to dần hoặc tập hợp lại thành bóng nước. Ngứa nhiều. Các mụn nước sau đó thường vỡ ra (tự nhiên hay do cào gãi), rỉ dịch vàng, đóng thành mày.
  + Nếu diễn tiến tốt, các triệu chứng biến mất, da sẽ trở về bình thường sau vài tuần.
  + Nếu diễn tiến xấu các sang thương tiếp tục xuất hiện tại chỗ hoặc lan ra nhiều nơi khác. Sang thương có thể bị bội nhiễm, khi đó dịch tiết có mủ, bé bị sốt và hạch vùng sưng đau.

2. Phân loại

Có nhiều cách phân loại chàm.

- Phân loại theo diễn tiến:
  + Chàm cấp: tiết dịch nhiều, hồng ban đỏ, phù nề
  + Chàm bán cấp: tiết dịch ít hơn, da đỏ ít, không còn phù nề
  + Chàm mạn: da đỏ có vảy, ngứa, gãi nhiều da sẽ bị dày sừng, liken hóa.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Chẩn đoán bệnh chủ yếu dựa vào lâm sàng. Bệnh chàm được chẩn đoán khi bệnh nhân có dấu hiệu ngứa da kèm theo ít nhất ba trong năm triệu chứng sau đây:

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Khởi bệnh dưới 2 tuổi
- Da khô
- Viêm da ở các nếp gấp lớn (nhìn thấy hay trong tiền căn)
- Tiền căn có ngứa các nếp da như khuỷu tay, khuỷu chân…
- Tiền sử gia đình hoặc cá nhân mắc bệnh suyễn

2. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh ghẻ ngứa: mụn nước khu trú ở kẽ ngón tay, chân, quanh rốn, kẽ mông. Bệnh cũng gây ngứa nhiều chủ yếu về ban đêm. Tiền căn dịch tễ: nhiều người trong gia đình hoặc cùng chung sống mắc bệnh
- Rôm sảy: mụn nước thường tập trung ở vùng da bị ẩm, nóng. Ngứa nhiều khi thời tiết nóng, giảm khi thời tiết dịu mát
- Zona: mụn nước tập trung thành chùm trên nền hồng ban phù nề nhẹ, lúc đầu có thể ngứa nhưng cảm giác đau, rát nhiều. Thương tổn thường phân bố theo dây thần kinh và không đối xứng

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Chàm có nhiễm trùng toàn thân.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

Tránh yếu tố khởi phát: thông qua tư vấn với phụ huynh, cố gắng tìm yếu tố khởi phát khả dĩ để tránh như:

- Dị nguyên tiêu hóa do ăn uống
- Dị nguyên tiếp xúc: các tác nhân gây kích ứng da
- Dị nguyên hô hấp

2. Điều trị cụ thể

- Điều trị tại chỗ:
  + Sữa làm dịu da (Emollients): sử dụng đối với chàm nhẹ, da chỉ bị khô và/hoặc ửng đỏ. Bôi tại chỗ hoặc tắm toàn thân, từ 1 đến 2 lần một ngày
  + Sang thương tiết dịch: sử dụng thuốc bôi dạng nước như Eosin 2%, xanh methylen hoặc rửa bằng dung dịch thuốc tím pha loãng màu hồng cánh sen
  + Corticoid bôi (hydrocortisone 1% cho các sang thương vùng mặt, Clobetasone 0,5% ở chi và thân): chỉ định khi chàm ở mức độ trung bình hoặc nặng trong giai đoạn bán cấp hoặc mạn tính, không quá 7 ngày.
- Điều trị toàn thân:
  + Thuốc chống ngứa: thuốc kháng histamin đường uống, dùng khi trẻ bị ngứa nhiều ảnh hưởng đến giấc ngủ và sinh hoạt.
  + Kháng sinh: chỉ định khi có dấu chứng nhiễm khuẩn: sang thương tiết dịch mủ, trẻ có sốt, nổi hạch vùng.
  + Corticoid toàn thân: không nên dùng kéo dài trong bệnh chàm mạn tính vì có thể gây ra hiện tượng bùng phát bệnh khi ngưng thuốc. Có thể chỉ định trong chàm cấp với prednisolone liều 0,5mg/kg/ngày × 3 ngày.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

NHIỄM TRÙNG DA VÀ MÔ MỀM (L08.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Nhiễm trùng da vi trùng là chẩn đoán thường gặp trong số bệnh da trẻ em, chiếm 17% trẻ đến khám tại Mỹ, thường gặp là chốc, chiếm 10% trẻ mắc bệnh da.

❖ Chốc:

- Chốc là nhiễm trùng da do vi trùng, giới hạn ở lớp thượng bì
- Mụn mủ có đường kính lớn hơn 1 cm là đặc trưng của chốc bóng nước
- Đây là nhiễm trùng da thường gặp ở trẻ em, đặc biệt trong những tháng hè.

2. Nguyên nhân

- *Streptococcus A beta hemolytic.*
- *Staphylococcus aureus*: có thể gây chốc bóng nước hoặc chốc không bóng nước.

II. LÂM SÀNG

- Có hai thể lâm sàng: chốc bóng nước và không bóng nước, chốc không bóng nước chiếm 70% các trường hợp
- Điển hình: tổn thương bắt đầu ở da mặt hoặc chi. Tiền căn: trẻ bị côn trùng cắn, trầy xước, thủy đậu, ghẻ, phỏng.
- Thường gặp trẻ em < 6 tuổi.
- Mụn nước, mụn mủ nhỏ phát triển nhanh thành mảng, mài có màu mật, đường kính < 2 cm. Nhiễm trùng có thể lan rộng đến những phần khác của cơ thể qua tay, quần áo, khăn. Sang thương đau ít hoặc không đau, hồng ban xung quanh, nhưng triệu chứng thể tạng thường không có (dị ứng). Ngứa hiếm khi xảy ra, hạch vùng tìm thấy 90% trường hợp, tăng bạch cầu hiện diện 50%
- Không điều trị: phần lớn các trường hợp lành tự nhiên, không để lại sẹo trong vòng 2 tuần.
- Chẩn đoán phân biệt: Herpes simplex, thủy đậu, nấm, nhiễm ký sinh trùng: có thể bị chốc hóa.
- Chốc bóng nước: tác nhân thường gặp là Staphylococcus aureus, 80% nhóm 2, 60% type 71, 3A, 3B, 3C, 55. Chốc bóng nước là biểu hiện lâm sàng hội chứng 4S khu trú và phát triển trên nền da không bị tổn thương *(khác với chốc không bóng nước).*

III. CHẨN ĐOÁN

- Dựa lâm sàng: cấy dịch từ bóng nước còn nguyên vẹn có thể tìm thấy tác nhân gây bệnh, nếu bệnh nhân không khỏe cũng cần cấy máu.

IV. BIẾN CHỨNG

- Viêm mô tế bào: 10% bệnh nhân chốc không bóng nước.

- Viêm cầu thận cấp sau nhiễm Streptococucus: thường gặp ở trẻ 3-7 tuổi, sau thời gian bị chốc 18-21 ngày, thường do Streptococcus M group 2, 49, 53, 55, 56, 57.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Tại chỗ

- Lấy mày
- Rửa tại chỗ với dung dịch sát khuẩn: Povidone - iodine, Chlorhexidin gluconate.
- Kháng sinh tại chỗ: Mupirocin, Bacitracin, Erythromycin

2. Toàn thân

- Kháng sinh:
  + Erythromycin: 40 mg/kg/ngày chia 4 lần
  + Cephalexin 50 mg/kg/ngày
  + Dicloxacillin 50 mg/kg/ngày
  + Amoxicillin - clavulanic acid
- Thời gian điều trị 7 ngày.
- Điều trị kháng sinh toàn thân loại bỏ nhiễm trùng, tuy vậy không làm giảm tần suất viêm cầu thận cấp.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM MÔ TẾ BÀO (L03.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Viêm mô tế bào là nhiễm trùng da và dưới da. Các vùng giải phẫu liên quan được chia làm hai vùng:

- Vùng mặt: miệng, quanh mắt, hốc mắt.
- Vùng không phải mặt: da đầu, cổ, thân và chi

2. Nguyên nhân

- Tác nhân thông thường là *Streptococcus pyogenes* và *S.aureus*
- *H. influenzae* (trẻ 3-5 tuổi, viêm mô tế bào mặt)
- *Escherichia coli* (trẻ hội chứng thận hư)
- *S.aureus*
- *Streptococcus A*
- *Streptococcus pneumonia*

II. LÂM SÀNG

- Đáp ứng viêm khu trú tại nơi nhiễm trùng: hồng ban, phù, ấm, đau, hạn chế cử động, bờ không rõ.
- Tiền sử: vết thương hoặc côn trùng cắn trước đó.
- Sốt: thường gặp khi tổn thương lan rộng hoặc khi có biểu hiện nhiễm trùng huyết.
- Hạch vùng thường lớn.
- Viêm mô tế bào kèm nhiễm trùng huyết: thường do *H.influenzae, Streptococcus pneumonia*, cấy máu: dương 90%.
- Viêm mô tế bào hiếm xảy ra ở trẻ suy giảm miễn dịch, trong những trường hợp này tác nhân thường gặp là *Pseudomonas aeruginosa*, trực khuẩn ruột gram âm, vi khuẩn kỵ khí.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienskhoa

III. CHẨN ĐOÁN

Hút dịch tại nơi viêm, sinh thiết da, cấy máu có thể tìm thấy tác nhân gây bệnh 25% trường hợp viêm mô tế bào.

IV. BIẾN CHỨNG

- Viêm khớp
- Viêm xương tủy
- Viêm màng não
- Viêm màng tim
- Viêm bao hoạt dịch

V. ĐIỀU TRỊ

- **Tại chỗ**
  + Giảm triệu chứng tại chỗ: đắp với gạc ấm 10 - 20 phút, ngày 3 lần
  + Bất động vùng da bị ảnh hưởng

+ Rạch và dẫn lưu ổ mủ

- **Toàn thân**
  + Kháng sinh:
    - Dicloxacillin 50 mg/kg/ngày
    - Cephalexin 50 mg/kg/ngày
    - Amoxicillin - clavulanic acid 50 mg/kg/ngày
- Trẻ không sốt, bạch cầu < 15.000: có thể điều trị ngoại trú với kháng sinh uống.
- Trẻ sốt > 39°C và bạch cầu tăng > 15.000, nên nhập viện điều trị kháng sinh chích:
  + Oxacillin 150 mg/kg/ngày, chia 4 lần
  + Cephazolin 100 mg/kg/ngày, chia 3 lần
  + Cefotaxim 200 mg/kg/ngày, chia 4 lần
  + Ceftriaxon 100 mg/kg/ngày, 1 lần
  + Thời gian điều trị: 7-10 ngày

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HỘI CHỨNG STEVENS – JOHNSON VÀ HOẠI TỬ THƯỢNG BÌ NHIỄM ĐỘC (L51.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. ĐỊNH NGHĨA

- Hội chứng Stevens Johnson đặc trưng bởi sốt và sang thương ở da niêm, dẫn đến hoại tử và bong vảy lớp thượng bì.
- Phân loại:
  + Hội chứng Stevens Johnson (SJS: Stevens Johnson Syndrom): diện tích da bị tổn thương < 10% diện tích da cơ thể.
  + Hoại tử thượng bì nhiễm độc (TEN: Toxic Epidermal Necrolysis): diện tích da bị tổn thương > 30% diện tích da cơ thể.
  + SJS/TEN: diện tích da bị tổn thương từ 10-30% diện tích da cơ thể.

2. NGUYÊN NHÂN

- Thuốc: là nguyên nhân chiếm hàng đầu, trong đó thường gặp nhất là nhóm sulfamide và chống động kinh (lamotrigine, phenytoine, carbamazepine, phenobarbital...).
- Nhiễm khuẩn (*Mycoplasma pneumonie, Klebsiella pneumoniae...*)
- Thức ăn

II. LÂM SÀNG

- Hồng ban lan tỏa
- Phù mặt hoặc sang thương ở giữa mặt
- Đau da
- Ban xuất huyết
- Hoại tử da
- Bóng nước hoặc màng bóng nước thượng bì
- Viêm loét các lỗ tự nhiên
- Có thể phù lưỡi, sốt...

III. CẬN LÂM SÀNG

- Thường qui: huyết đồ, CRP, chức năng gan thận.
- Tìm nguyên nhân: huyết thanh chẩn đoán *Mycoplasma, Herpes virus*.
- Cấy máu, mô da niêm tổn thương, dịch bóng nước khi có bội nhiễm.
- Theo dõi: ion đồ, đường huyết mao mạch, tổng phân tích nước tiểu.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Nghĩ đến khi:

- Tiền căn sử dụng thuốc
- Khởi phát sốt đột ngột
- Tổn thương da niêm dạng hồng ban bóng nước (≥ 2 lỗ tự nhiên)
- Hoại tử và bong tróc thượng bì

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

2. Chẩn đoán phân biệt

- Nhiễm độc da bóng nước do độc tố của *Staphylococcus* (scalded skin syndrome induced by staphylococcal toxins: 4S)
- Nhiễm trùng da do *Streptococcus*...

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Loại trừ ngay tác nhân gây bệnh
- Chăm sóc sang thương
- Bồi hoàn nước và điện giải
- Dinh dưỡng
- Chăm sóc mắt
- Kiểm soát nhiễm khuẩn
- Kiểm soát nhiệt độ phòng
- Giảm đau

2. Điều trị cụ thể

- Chăm sóc sang thương:
  + Bệnh nhân với SJS/TEN và TEN nên được điều trị tại khoa Phỏng với nhiệt độ phòng ổn định từ 30-32°C để giảm sự mất năng lượng do mất lớp thượng bì.
  + Diện tích da tổn thương nên được đánh giá mỗi ngày
  + Rửa sang thương với dung dịch Natrichlorua 0,9% hoặc Chlorhexidine 0,05% (hội chẩn khoa Phỏng)
  + Không cắt lọc lớp thượng bì hoại tử nhằm tạo một lớp áo sinh học giúp giảm đau mà vẫn đảm bảo thời gian lành sang thương tốt
  + Đắp gạc Urgotul
- Bồi hoàn nước và điện giải
  + Nhu cầu dịch từ 2/3-3/4 nhu cầu dịch của bỏng ở cùng phạm vi, hoặc theo công thức: 1,5 ml × % diện tích da × kg cân nặng/ngày
  + Chú ý bù đủ kali, natri, phosphore
- Dinh dưỡng
  + Nuôi ăn tĩnh mạch ngoại biên tốt hơn là tĩnh mạch trung ương
  + Nuôi ăn qua đường miệng sẽ tốt hơn qua đường tĩnh mạch
  + Nuôi qua thông dạ dày để hạn chế sang chấn trên niêm mạc miệng đã tổn thương
- Chăm sóc mắt
  + Khám chuyên khoa mắt, theo dõi, tư vấn thường xuyên để phát hiện các biến chứng ở mắt.
  + Chăm sóc mắt mỗi ngày với thuốc bôi trơn dạng mỡ hoặc dạng nước.
- Kiểm soát nhiễm khuẩn
  + Bệnh nhân SJS và TEN có nguy cơ bội nhiễm và nhất là nhiễm khuẩn huyết cao, không có chỉ định kháng sinh dự phòng.
  + Chăm sóc vô khuẩn và cách ly vô khuẩn

http://www.facebook.com/tailieuthuvienykhoa

+ Theo dõi sát dấu hiệu nhiễm khuẩn để chỉ định kháng sinh kịp thời. Kháng sinh lựa chọn nên dựa theo kháng sinh đồ mẫu cấy.
+ Kháng sinh ban đầu: oxacillin 100-200 mg/kg/ngày, tiêm mạch chậm, chia 3 - 4 lần phối hợp với amikacin 15 mg/kg/ngày truyền tĩnh mạch trong 30 phút.

- Các điều trị khác:
  + Glucocorticoide: không sử dụng cho trẻ SJS nặng và TEN do tăng nguy cơ nhiễm khuẩn và kéo dài thời gian nằm viện (Grade 2C)
  + Gamma globulin: làm lành tổn thương da tốt hơn và tăng tỷ lệ sống sót (Grade 2C)
    - Chỉ định: SJS nặng vàTEN
    - Truyền tĩnh mạch: 1 g/kg/ngày ×3 ngày liên tục

VI. BIẾN CHỨNG

- Da: sẹo da, tăng sắc tố, biến dạng móng, rụng tóc…
- Mắt: khô mắt, sợ ánh sáng, giảm thị lực, mi quặm, viêm kết mạc, sẹo giác mạc dẫn đến mù...
- Phổi: viêm phế quản mạn, viêm phổi tái phát, giãn phế quản… (thường gặp ở người lớn)
- Tổn thương ở gan và thận hiếm hơn.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi tình trạng bệnh ổn định về nước và điện giải, da lành sang thương.

VIII. PHÒNG NGỪA

- Bệnh nhân: tránh sử dụng các thuốc đã từng gây dị ứng, thông báo cho bác sĩ các thuốc gây dị ứng, nếu thấy có mảng đỏ trên da khi uống thuốc, nên đi khám ngay.
- Thầy thuốc: ghi vào sổ sức khỏe bệnh nhân thuốc đã gây dị ứng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG XI
DINH DƯỠNG

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

DINH DƯỠNG BỆNH LÝ CHO BỆNH NHÂN NỘI TRÚ

I. TIM BẨM SINH / SUY TIM

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, cân đối
- Dễ tiêu hóa, tránh gắng sức
- Hạn chế dịch, Natri nếu suy tim mất bù
- Hạn chế rối loạn mỡ máu

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Dịch: bằng nhu cầu sinh lý theo lứa tuổi
- Nếu có suy tim: 80% nhu cầu (hội chẩn bác sĩ tim mạch)
- Năng lượng, protid: theo lứa tuổi.
- Nếu suy tim ≥ độ 3: 70-80% nhu cầu lứa tuổi.
- Thành phần năng lượng: theo lứa tuổi.
  + Thức ăn giàu năng lượng, thành phần cân đối.
  + Ưu tiên dùng các sản phẩm cao năng lượng (Sữa cho trẻ suy dinh dưỡng như F75, F100, sữa tăng béo, sữa TN, bột Enaz, pha thêm bột maltose, pha thêm MCT, pha thêm dầu ăn LCT...)
  + Dùng thức ăn giàu Kali.
  + Axít béo không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3.
- Có viêm phổi ứ CO_2, thở máy: tăng béo, bổ sung MCT, LCT.
- Phù, suy tim ≥ độ 3, cao huyết áp: hạn chế muối.
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn/khám chuyên khoa dinh dưỡng.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, nuôi qua sonde dạ dày, mở dạ dày ra da nếu cần hỗ trợ lâu dài.
- Nguyên tắc: mềm, dễ tiêu hóa, chia nhiều bữa, tránh gắng sức.
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ hoặc toàn phần: trong thời gian ngắn.

II. BỆNH LÝ HÔ HẤP MẠN / SUY HÔ HẤP

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Tránh làm nặng thêm tình trạng ứ CO_2.(giảm tỉ lệ glucid nếu có ứ CO_2, tăng tỉ lệ béo bằng MCT hoặc LCT).
- Tránh hít sặc
- Loại trừ các yếu tố gây dị ứng trong dị ứng hô hấp và khò khè kéo dài do dị nguyên thức ăn, viêm phổi hít trong trào ngược dạ dày thực quản do dị ứng thức ăn.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 120-150% nhu cầu lứa tuổi

https://www.facebook.com/tailieuykhoa

- P : L: G= 15% : 30-40%: 45-55 %
- Sữa mẹ hoàn toàn, sữa thủy phân hoàn toàn, sữa amino acid trong dị ứng sữa bò.
- Phòng ngừa nguy cơ dị ứng ở trẻ có nguy cơ cao (tiền căn gia đình, các bệnh lí dị ứng...): sữa whey thủy phân bán phần.
- Các trường hợp đặc biệt: khám chuyên khoa dinh dưỡng.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde.
- Tránh hít sặc: Chia nhỏ bữa ăn, nằm đầu cao, đặt sonde sớm, bơm chậm, mở dạ dày ra da nếu cần hỗ trợ lâu dài.
- Tĩnh mạch hỗ trợ: khi cần, tránh dùng quá nhiều glucose. (L: CHO = 1:1)

III. TIÊU CHẢY MẠN

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Tránh kích thích đường ruột:
  + Chế độ ăn mềm, ít chất xơ, dễ tiêu hóa, không sinh hơi, không gây dị ứng.
  + Giảm protid sữa bò: dùng đạm đậu nành hoặc đạm thủy phân.
  + Giảm các loại đường hấp thu nhanh (đường mía, glucose, sucrose)
  + Giảm hoặc không có lactose (sữa lactose free)
- Giúp hồi phục niêm mạc ruột:
  + Đủ AB thiết yếu: chú trọng omega 3, DHA trong viêm ruột mạn
  + Nhiều kẽm, vitamin A hoặc β caroten.
  + Đủ nhu cầu vitamin tan trong dầu, vitamin tan trong nước, đầy đủ acid folic.
  + Kích thích sự phát triển và bổ sung vi khuẩn có lợi cho đường ruột.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 100- 120 % nhu cầu lứa tuổi
- Tỉ lệ các chất:nhu cầu lứa tuổi

  P : L: G = 12-15 % : 30% : 55-60 %.
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde.
  Chia nhiều bữa nhỏ, bơm chậm, nhỏ giọt liên tục.
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng hấp thu theo đường miệng không đủ.
- Nuôi tĩnh mạch toàn phần:
  + Tiêu chảy quá nặng, kém hấp thu nặng
  + Dị ứng nặng, thất bại với nuôi bằng dung dịch đạm thủy phân
  + Xuất huyết tiêu hóa nặng
  + Đợt tấn công của Crohn's

https://www.facebook.com/ythuquanthuoienykhoa

IV. VIÊM LOÉT DẠ DÀY TÁ TRÀNG

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Tránh kích thích niêm mạc dạ dày:
  + Mềm, hầm nhừ
  + Tránh ăn quá nóng hoặc quá lạnh, quá cứng hoặc quá nhiều nước.
  + Tránh các gia vị, chất chua cay.
  + Hạn chế chất xơ.
- Bảo vệ niêm mạc dạ dày:
  + Dùng thức ăn kiềm: sữa, trứng…
  + Chia nhỏ cữ ăn, không để quá đói.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu lứa tuổi
- Tỉ lệ các chất:nhu cầu lứa tuổi
  P : L: G = 12-15 % : 30% : 55-60 %.
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde.
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng ăn uống theo đường miệng không đủ do đau, nôn ói, xuất huyết tiêu hóa.

V. VIÊM GAN SIÊU VI

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng
- Hạn chế tổn thương tế bào gan.
- Phù hợp tình trạng chuyển hóa của cơ thể.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- **Năng lượng**: nhu cầu lứa tuổi
- **Giai đoạn cấp (có suy tế bào gan)**:
  + Năng lượng chủ yếu từ glucid, giàu đường đơn.
  + Hạn chế đạm, dùng đạm giá trị sinh học cao, nhiều aa thiết yếu
  + Trẻ nhỏ: 0.8-1.9g /kg/ ngày
  + Trẻ lớn: 0.5-1g /kg/ ngày
  + Hạn chế lipid, thay 30% LCT bằng MCT.
  + Đủ dịch, cung cấp thêm Na và K.
- **Giai đoạn ổn định**
  + Năng lượng, dịch: theo nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi, bổ sung maltose dextrin khi cung cấp tinh bột từ khẩu phần ăn thiếu.
  + Protid: theo nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi, dùng đạm có giá trị sinh học cao, giàu aa thiết yếu.
  + Lipid: tăng dần, chiếm 15-20% tổng năng lượng, 30-50% là MCT.

https://www.facebook.com/ythuquanthuviengykhoa

- **Viêm gan mạn**
  + Năng lượng, dịch: theo nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi, bổ sung maltose dextrin thay cho lactose, tinh bột thiếu trong khẩu phần.
  + Protid: theo giới hạn trên nhu cầu khuyến nghị của lứa tuổi.
  + Lipid: Chiếm 15-20% tổng năng lượng.
  + AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3. Thay 30% LCT bằng MCT để dễ hấp thu vì không cần muối mật.
  + Vitamin và muối khoáng: đủ theo nhu cầu, nhất là vitamin nhóm B và vitamin tan trong dầu.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde.
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng ăn đường miệng kém.

VI. XƠ GAN, BỆNH GAN MẠN

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, hỗ trợ tăng trưởng, bảo tồn khối cơ, kiểm soát các biến chứng liên quan đến bệnh nền.
- Tăng năng lượng từ glucid, protid.
- Giảm 1 phần LCT do có ứ mật (< 10% tổng năng lượng).
- Tăng tỉ lệ AB chưa no, bổ sung MCT (30-50% tổng chất béo).
- Tăng đậm độ năng lượng, cố gắng đạt 1 kcal/ml bằng thêm maltose dextrin hoặc MCT.
- Hạn chế Natri và dịch nếu có phù, thiểu niệu hay vô niệu.
- Hạn chế thức ăn rắn, nhiều xơ không hòa tan, sinh hơi.
- Chia nhỏ bữa ăn tránh căng bụng.
- Bệnh gan do chuyển hóa: chế độ đặc biệt cho từng bệnh nhân, hội chẩn bác sĩ tiêu hóa-dinh dưỡng-nội tiết chuyển hóa.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: 100-120% nhu cầu lứa tuổi
- Năng lượng chủ yếu từ glucid, chiếm 60-65%.
- Protid: giới hạn trên hoặc tăng so với nhu cầu lứa tuổi, chiếm 15-20%.
  + Dùng đạm giá trị sinh học cao, nhiều aa thiết yếu
  + 3-4 g/kg/ngày nếu không có bệnh não do gan.
  + 0.5-1 g/kg/ngày nếu có suy gan hoặc tăng NH^3 máu.
  + Giai đoạn cuối: tăng aa chuỗi nhánh BCAA, giảm aa nhân thơm AAA
- Hạn chế LCT do thiếu 1 phần muối mật, cung cấp MCT thêm (30-50% tổng lượng lipid).
- Tỉ lệ lipid: 40-50 % tổng năng lượng nếu trẻ < 12 tháng; 30-40% tổng năng lượng nếu trẻ > 12 tháng
- AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3.
- Tỉ lệ linoleic acid ở trẻ nhỏ 2.7-4.5% năng lượng. Linoleic: linolenic = 5:1

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

- Hạn chế Natri khi có phù: 1-2 mEq/kg/ngày.
- Hạn chế dịch nếu có phù, thiểu niệu hay vô niệu: V= V nước tiểu + V mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy...) + V mất không nhận biết (30-45 ml/kg/ngày tùy thời tiết).
- Cung cấp đủ vitamin và muối khoáng, đặc biệt vitamin nhóm B và vitamin tan trong dầu.
  + *Liều dùng hỗn hợp ADEK dạng uống:*
    - ≤ 1 tuổi: 1ml/ ngày, 1-3 tuổi: 2ml /ngày.
    - 4-11 tuổi: 1 viên ngày, ≥ 11 tuổi: 1 viên ngày
    - Hàm lượng:
      - 1ml ADEK chứa 3170 µL vitamin A
        400 µL vitamin D
        40 µL vitamin E
        100 µg vitamin K
      - 1 viên ADEK chứa 9000 µL vitamin A
        400 µL vitamin D
        150 µL vitamin E
        10 mg vitamin K
  + *Liều dùng ADEK dạng chích:*

	≤ 1 tuổi(hoặc 10kg)	> 1 tuổi(hoặc 10kg)
vitamin A (mỗi 2 tháng)	50 000 µL	100 000 µL
vitamin D (mỗi 2 tháng)	30 000 µL	30 000 µL
vitamin E (mỗi 2 tuần)	10 mg/kg	10 mg/kg, tối đa 100mg
vitamin K (mỗi 2 tuần)	1mg/kg, tối đa 10mg	1 mg/kg, tối đa 10mg

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde.
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng ăn đường miệng kém, không đáp ứng được nhu cầu căn bản.
- Nuôi tĩnh mạch toàn phần: đang xuất huyết tiêu hóa do vỡ dãn tĩnh mạch thực quản; chức năng gan quá xấu, bụng chướng căng, giảm albumin máu quá nặng; tiền hôn mê gan hoặc hôn mê gan.

VII. HỘI CHỨNG RUỘT NGẮN

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, kết hợp với nuôi tĩnh mạch cho phép bệnh nhân phát triển bình thường trong thời gian phần ruột còn lại thích ứng.
- Cho ăn đường miệng sớm để tránh các biến chứng của nuôi ăn tĩnh mạch và kích thích sự thích ứng của ruột còn lại.
- Tăng dần nuôi đường tiêu hóa, giảm dần nuôi tĩnh mạch.
- Cung cấp đủ lượng muối và vitamin theo nhu cầu + bù phần mất qua đường ruột.
- Tránh tăng áp thẩm thấu tại đường ruột làm nặng thêm tình trạng tiêu chảy.

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienykhoa

2. **Nhu cầu dinh dưỡng**

- Năng lượng : 100- 150% nhu cầu theo lứa tuổi
- Dịch = V sinh lý + V mất qua đường tiêu hóa
- Protid: 12-14%. Cung cấp protid nguyên vẹn hoặc thủy phân tùy thuộc tình trạng dị ứng thức ăn.
- Lipid: 20-30%. Nếu có tiêu phân mỡ: giảm LCT, bổ sung MCT (tỉ lệ 1-3% tùy dung nạp bệnh nhân). Tăng tỉ lệ chất béo, nếu có cắt hồi tràng: giảm LCT, cung cấp thêm MCT.
- Glucid: 50-60%. Giảm tỉ lệ đường đơn. Lượng chất xơ cung cấp tùy thuộc khả năng dung nạp của bệnh nhân, tùy giai đoạn và còn hay mất đại tràng. Nếu không còn đại tràng: giảm hoặc không có chất xơ.
- Na, K, Mg: tăng nhu cầu do bù lượng mất qua đường tiêu hóa. Không được uống nước có nồng độ Na thấp. Nếu còn đại tràng tương đối nguyên vẹn: uống dung dịch Na khoảng 40-50 mEq/l, nếu không còn đại tràng, dùng dung dịch Na khoảng 100-120 mEq/l (ORS chuẩn của WHO hoặc pha 7g NaCl và 8g đường trong 1 lít nước).
- Vitamin tan trong nước: theo nhu cầu lứa tuổi. Nếu mất đoạn cuối hồi tràng: vitamin B12 500-1000 µg/ 6 tháng, tiêm bắp, dùng suốt đời.
- Vitamin tan trong dầu: tăng hơn nhu cầu sinh lý của lứa tuổi nếu có cắt hồi tràng.
- Bổ sung đủ kẽm và vi lượng.

3. **Đường nuôi**

- **Giai đoạn đầu** toàn bộ các chất phải được cung cấp đủ qua đường tĩnh mạch, nên sớm đặt catheter trung ương.
  + Cho ăn đường tiêu hóa ngay khi có thể để tránh tổn thương gan do nuôi tĩnh mạch, quá phát vi khuẩn ruột và kích thích sự thích ứng của ruột, ăn/ bú trực tiếp tăng GLP2 tốt hơn qua sonde nhờ tác động của nước bọt và dịch mật tụy được kích thích tiết tốt hơn .
  + Khi mới cho ăn, lượng phân lỏng tăng do tăng tiết dạ dày- ruột: tiếp tục cho ăn với tốc độ chậm, dùng kết hợp thuốc giảm tiết, chú ý tránh quá tải ruột do nuôi ăn quá mức.
- **Giai đoạn 2**: giảm dần nuôi tĩnh mạch, tăng dần đường tiêu hóa, tùy theo đáp ứng của từng bệnh nhân.
  + Ưu tiên nuôi qua sonde chậm: nhỏ giọt 24/24h hoặc nhỏ giọt ban đêm.
  + Duy trì sữa mẹ để kích thích sự hồi phục của đường ruột.
- **Giai đoạn 3**: nuôi hoàn toàn bằng đường tiêu hóa, nhu cầu tăng so với lứa tuổi.
- Phòng ngừa và điều trị quá phát vi khuẩn ruột: kháng sinh không hấp thu qua đường tiêu hóa, ½ liều điều trị x 10 ngày/tháng.
- Đánh giá cụ thể nhu cầu và đáp ứng về dinh dưỡng trên từng bệnh nhân.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIII. SUY THẬN CẤP

1. Nguyên tắc

Đủ năng lượng, tránh dị hóa, bảo tồn khối cơ, hạn chế tăng ure huyết, kiểm soát các biến chứng liên quan đến bệnh nền.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo lứa tuổi, tăng đậm độ năng lượng bằng maltose dextrin, MCT, PUFA MUFA.
- Protid: hạn chế ở mức tối thiểu của RDA
  Trẻ 0-2 tuổi: 1- 2.1g / kg cân nặng hiện tại/ ngày
  Trẻ > 2 tuổi: 1g / kg cân nặng hiện tại/ ngày
  Tỉ lệ đạm động vật ≥ 60%
- Lipid: 30-50% tổng năng lượng. (tùy lứa tuổi)
  AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3.
- Đảm bảo cân bằng nước-điện giải:
  + Ăn lạt: khi có phù hoặc tăng huyết áp, thiểu niệu vô niệu
  + Na = 1mEq/ kg cân nặng lý tưởng / ngày (20-25 mg/ kg/ ngày)
  + Nước: hạn chế nếu có phù, thiểu niệu hoặc vô niệu .
    V= V nước tiểu + V mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy, sốt...) + 20-30 ml/kg/ngày (tùy thời tiết).
  + Kali: hạn chế nếu K máu > 5mmol/ l , K= 1mEq / kg cân nặng lý tưởng / ngày (40 mg/ kg/ ngày)
- Phosphat: hạn chế nếu P máu > 2mg/dl
  Trẻ nhỏ: < 400mg/ ngày
  Trẻ < 20kg: 400-600 mg/ ngày.
  Trẻ > 20 kg: < 800 mg/ ngày.
- Bổ sung vitamin, chất khoáng

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu, chia nhiều bữa (4-6 bữa/ngày).
- Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng dung nạp đường tiêu hóa kém, không đáp ứng được nhu cầu căn bản.

IX. SUY THẬN MẠN

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, cho phép tăng trưởng, tránh dị hóa, bảo tồn khối cơ, hạn chế tăng ure huyết, phòng ngừa các biến chứng liên quan đến suy thận mạn (cao huyết áp, thiếu máu, xơ vữa động mạch...). Tăng đậm độ năng lượng bằng maltose dextrin, MCT, PUFA MUFA.
- Cung cấp protid có giá trị sinh học cao.
- Lượng protid cung cấp đủ cho nhu cầu tăng trưởng của trẻ, bằng nhu cầu trẻ khỏe mạnh.

https://www.facebook.com/thuquantaivienykhoa

- Lượng protid giới hạn để bảo tồn chức năng thận người lớn không thích hợp với trẻ em. Lượng protid phụ thuộc GFR và tuổi chiều cao.
- Giảm cung cấp các loại đường hấp thu nhanh và AB no để tránh làm bất thường lipid máu.
- Cân bằng lượng giữa lượng mất và ứ các ion (Na, K, P...)

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo tuổi, chiều cao.
- Tỉ lệ các chất: Protid 7-8%
  Glucid 40-50%
  Lipid 40-55%
- Protid: cung cấp đạm có giá trị sinh học cao.

Bảng1 Nhu cầu protid khuyến nghị

Tuổi chiều cao	Nhu cầu khuyến nghị hàng ngày	Lượng protein an toàn được khuyến nghị		
1-6 tháng	1.2-2.2 g/kg hoặc 10 g/ngày	2-2.2 g/kg		
6-12 tháng	1-1.1 g/kg hoặc 10g/ngày	1.9-2 g/kg		
		GFR < 10ml/phút	**GFR = 10-30 ml/phút**	**GFR= 31-60 ml/phút**
13 tháng- 3 tuổi	12 g	130-160%	170-80%	200%
4-6 tuổi	15-18 g			
7-9 tuổi	20-24 g			
10-12 tuổi	27-32 g	130-140%	150%	170-180%
13-15 tuổi	38-43 g (nữ) 36-47 g (nam)			

- Trong lọc thận nhân tạo: protid cung cấp bằng GFR 10-30 ml/phút.
- Trong thẩm phân phúc mạc: protid cung cấp bằng GFR 10-30 ml/phút + 3-5g /ngày (bù lượng mất trong dịch lọc)

- Natri:
  + Giới hạn tuyệt đối: nếu có phù, thiểu niệu, vô niệu hoặc cao huyết áp nặng (0.5 mEq/kg/ngày)
  + Giới hạn tương đối: 1-2 mEq/kg/ngày
  + Dùng nhiều: 3-6 mEq/kg/ngày (giảm hấp thu ở ống thận, thẩm phân phúc mạc)

- Kali:
  + Giới hạn nếu K máu > 5.5 mmol/l (30-50% nhu cầu khuyến nghị) và giai đoạn cuối.

https://www.facebook.com/khoaquanthuvienykhoa

+ Giới hạn tuyệt đối: 0.5 – 1 mEq/kg/ngày nếu có thiểu niệu hay vô niệu
+ Giới hạn tương đối: 1-2 mEq/kg/ngày
+ Nhu cầu khuyến nghị:
  - Nhũ nhi và trẻ nhỏ 3-6 mEq/kg/ngày
  - Trẻ lớn và thiếu niên 50-120 mEq/ngày

– Phospho: như bình thường
+ Nhũ nhi và trẻ nhỏ: 600 mg/ ngày
+ Trẻ lớn và thiếu niên: 1200 mg/ ngày

– Calci: đủ nhu cầu hàng ngày
+ 0-6 tháng tuổi: 400 mg/ ngày
+ 6 tháng-3 năm: 500 mg/ ngày
+ 4-6 tuổi: 700 mg/ ngày
+ 7-9 tuổi: 900 mg/ ngày
+ 9-15 tuổi: 1200 mg/ ngày
+ Phòng loạn dưỡng xương: khi GFR < 80ml/phút
+ Calci carbonate 50-200mg/ kg/ ngày chia 3 lần trong 3 bữa ăn chính

– Dịch = 20-30 ml/kg/ ngày (tùy mùa) + V nước tiểu + mất qua thẩm phân + 5-10 ml/ kg/ °C trên 38 °C + lượng mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy)
– Bù toan: duy trì HCO^{3-} trong khoảng 20-24 mEq/l
– Bù Sắt: 5-10 mg/kg/ ngày, mục tiêu Hb > 11g/dl, độ bão hòa Fe huyết thanh 32-36%, ferritin > 100 mcg/l ở giai đoạn sớm và trong khoảng 200-800 mcg/l ở giai đoạn cuối.
– Phối hợp điều trị Erythropoietin trong giai đoạn cuối hoặc thiếu máu do suy thận đáp ứng kém với bù sắt đơn thuần.

3. Đường nuôi

– Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu, chia nhiều bữa (4-6 bữa/ ngày).
– Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ: nếu khả năng dung nạp đường tiêu hóa kém, không đáp ứng được nhu cầu căn bản.

X. HỘI CHỨNG THẬN HƯ

1. Nguyên tắc

– Đủ năng lượng, cho phép tăng trưởng như trẻ bình thường.
– Cung cấp protid có giá trị sinh học cao.
– Lượng protid cung cấp đủ cho nhu cầu tăng trưởng của trẻ, bằng nhu cầu trẻ khỏe mạnh.
– Bù lượng mất trong nước tiểu.
– Bù lượng protid thoái hóa khi sử dụng corticoid.
– Giảm cholesterol
– Giảm Natri khi có phù hoặc cao huyết áp.

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

- Hạn chế dịch khi có phù, thiểu niệu hoặc vô niệu.
- Đủ vitamin và khoáng chất.
- Nếu có suy thận: theo chế độ suy thận mạn.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng : nhu cầu theo tuổi chiều cao.
- Protid = nhu cầu khuyến nghị + đạm niệu 24h + 10-15% nhu cầu nếu đang dùng corticoid.
  > 50% đạm động vật.
- Lipid : 30- 50 % tổng năng lượng. (tùy lứa tuổi)
  AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3.
  Cholesterol < 200mg/ngày.
- Đảm bảo cân bằng nước-điện giải:
  + Ăn lạt: khi có phù hoặc tăng huyết áp,
    Na = 1mEq/kg cân nặng lý tưởng/ngày
    (20-25 mg/kg/ngày)
  + Nước: hạn chế nếu có phù, thiểu niệu hoặc vô niệu .
    V= V nước tiểu + V mất bất thường (nôn ói, tiêu chảy, sốt...) + 20-30 ml/kg/ngày (tùy thời tiết).
- Vitamin và khoáng chất theo nhu cầu.

3. Đường nuôi

Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu.

XI. TIỂU ĐƯỜNG

1. Nguyên tắc

- Đủ năng lượng, cho phép tăng trưởng như trẻ bình thường.
- Tránh tăng đường huyết.
- Phòng ngừa hạ đường huyết.
- Phù hợp với type tiểu đường và liều dùng insulin.
- Giúp hạn chế các biến chứng mạn của tiểu đường: viêm mạch máu, bệnh thận, rối loạn mỡ máu.
- Các trường hợp đặc biệt: hội chẩn với chuyên khoa dinh dưỡng.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Năng lượng: nhu cầu theo tuổi.
  Giảm 5- 10 % nếu bệnh nhân béo phì.
- Protid: giới hạn cao của nhu cầu.
  Tỉ lệ: 12- 20 % tùy theo lứa tuổi. (trung bình 15%)

Hạn chế ở mức thấp của nhu cầu nếu có kèm suy thận (theo phác đồ suy thận mạn)

- Lipid: 40-50% tổng năng lượng với trẻ nhỏ và trẻ < 1 tuổi.
  20-30% tổng năng lượng với trẻ lớn.
  AB không no 1 nối đôi 1/3, đa nối đôi 1/3, no 1/3
- Glucid: 50-60% tổng năng lượng.
  Sử dụng các glucid phức hợp, glucid có chỉ số đường huyết thấp

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienykhoa

Hạn chế các loại đường hấp thu nhanh. (< 10-20g/ ngày)

- Tăng cường chất xơ giúp hạn chế tăng đường huyết và điều hòa mỡ máu.
- Vitamin và khoáng chất theo nhu cầu.
- Vận động phù hợp.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa: tự ăn, qua sonde nếu không ăn đủ nhu cầu.
- 4 bữa ăn/ngày với tiểu đường type 2.
- 6 bữa ăn/ngày với tiểu đường type 1 dùng phác đồ insulin 2 mũi/ngày.

XII. BỆNH NHÂN PHỎNG

1. Nguyên tắc

- Cung cấp đủ năng lượng, dịch và các chất.
- Duy trì được cân nặng.
- Kích thích quá trình tạo da non.

2. Nhu cầu dinh dưỡng

- Dịch = nhu cầu sinh lý + bù lượng mất do phỏng + lượng mất bất thường khác (sốt, tiêu chảy, nôn ói..)

  Đảm bảo lượng nước tiểu > 1ml/kg/h

  Lượng mất do phỏng

  Công thức Parkland: 4ml x TLCT x % diện tích phỏng.

  Với trẻ em: 2ml x IBW x % BSAB + 1500 x BSAB (m^2)

  Từ những ngày sau, lượng mất do phỏng sẽ giảm dần.
- Năng lượng: MEE= (1.7-2) x REE

  MEE: metabolic energy expenditure

  REE: resting energy expenditure
- Protid: 150-200% nhu cầu (dị hóa, mất protid)

Bảng 2 Ước tính nhu cầu protid và năng lượng

Tuổi	CN chuẩn kg	Diện tích da m^2	Năng lượng kcal/kg	Protid g/kg
3-18 th	5-10	0.27-0.47	100	3
18- 36 th	11-15	0.48-0.65	90	3
3-6 tuổi	15-20	0.65-0.8	80	3
6-10 tuổi	21-30	0.8-1	70	2.5
10-12 tuổi	31-40	1-1.3	1000+ 40 x kg	2.5
12-14 tuổi	41-50	1.3-1.5	1000 + 35 x kg	2.5
15-18 tuổi	50-70	1.5-1.7	45 x kg	2.5
Người lớn	50-75	1.5-2	40 x kg	2.5

- Glucid, lipid: cân bằng, đảm bảo đủ nhu cầu.
- Vitamin và chất khoáng: theo nhu cầu lứa tuổi. Chú ý vitamin A,B,C và Kẽm.

3. Đường nuôi

- Ưu tiên nuôi đường tiêu hóa, cho ăn sớm để duy trì chức năng đường tiêu hóa, tránh teo nhung mao, hạn chế các biến chứng của nuôi tĩnh mạch.
  Nên cho ăn qua sonde, nhỏ giọt 24/24h hoặc chậm.
- Nuôi tĩnh mạch: trong giai đoạn shock phỏng
  Liệt ruột do nhiễm trùng
  Giảm nhu động ruột gây chướng bụng.
  Tiêu chảy thẩm thấu.
  Đường tiêu hóa không đủ khả năng hấp thu.

Bảng 3:Nhu cầu dinh dưỡng khuyến nghị cho người việt nam

(Sử dụng cho bệnh nhân không có các rối loạn chuyển hóa đặc biệt)

Tuổi	Năng lượng	Protid (g)	Chất khoáng		Vitamin				
			Ca mg	Fe mg	A mcg	B1 mg	B2 mg	PP mg	C mg
Trẻ < 1 tuổi									
3-6 th	620	21	300	10	325	0.3	0.3	5	30
6-12 th	820	23	500	11	350	0.4	0.5	5.4	30
Trẻ nhỏ									
1-3 t	1300	28	500	6	400	0.8	0.8	9	35
4-6 t	1600	36	500	7	400	1.1	1.1	12.1	45
7-9 t	1800	40	500	12	400	1.3	1.3	14.5	55
Nam thiếu niên									
10-12t	2200	50	700	12	500	1	1.6	17.2	65
13-15t	2500	50	700	18	600	1.2	1.7	19.1	75
16-18t	2700	65	700	11	600	1.2	1.8	20.3	80
Nữ thiếu niên									
10-12t	2100	50	700	12	500	0.9	1.4	15.5	70
13-15t	2200	55	700	20	600	1	1.5	16.4	75
16-18t	2300	60	600	24	500	0.9	1.4	15.2	80

https://www.facebook.com/tailieuthuvienykhoa

Bảng 4 Nhu cầu khuyến nghị sắt cho người Việt nam 2016

Nhóm tuổi	Nhu cầu sắt (mg/ngày) theo giá trị sinh học của khẩu phần		Nhu cầu sắt (mg/ngày) theo giá trị sinh học của khẩu phần	
	*Hấp thu 10% ***	*Hấp thu 15% ****	*Hấp thu 10% ***	*Hấp thu 15% ****
0-5 Tháng	0,93		0,93	
6-8 Tháng	8,5	5,6	7,9	5,2
9-11 tháng	9,4	6,3	8,7	5,8
1-2 Tuổi	5,4	3,6	5,1	3,5
3-5 Tuổi	5,5	3,6	5,4	3,6
6 -7 Tuổi	7,2	4,8	7,1	4,7
8-9 Tuổi	8,9	5,9	8,9	5,9
10-11 Tuổi	11,3	7,5	10,5	7,0
10-11 tuổi (Có kinh nguyệt)			24,5	16,4
12-14 tuổi	15,3	10,2	14,0	9,3
12-14 tuổi (Có kinh nguyệt)			32,6	21,8
15-19 tuổi	17,5	11,6	29,7	19,8
20-29 tuổi	11,9	7,9	26,1	17,4
30-49 tuổi	11,9	7,9	26,1	17,4
50 -69 tuổi	11,9	7,9	10,0	6,7
> 50 tuổi (có kinh nguyệt)			26,1	17,4
> 70 tuổi	11,0	7,3	9,4	6,3
Phụ nữ có thai (trong suốt cả quá trình)			+ 15 ****	+ 10 ****
Phụ nữ cho con bú	Chưa có kinh nguyệt trở lại		13,3	8,9

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Bảng 5 Hệ số Stress các bệnh lý có tăng nhu cầu năng lượng (không có rối loạn chuyển hóa đặc biệt)

Bệnh lý	Hệ số stress
Nhiễm khuẩn	Nhẹ 1.2 Vừa 1.4 Nặng 1.6
Phẫu thuật	Trung phẫu 1.1 Đại phẫu 1.2
Chấn thương	Xương 1.35 Sọ não 1.6
Phỏng	40% : 1.5 100% : 1.9

CÁCH GHI MÃ SỐ CHẾ ĐỘ TIẾT CHẾ THEO QUI ĐỊNH

Cách ghi: viết tắt bằng ký hiệu
Nhóm tuổi + Nhóm bệnh + Số TT bệnh + X (dạng chế biến hoặc/và đường nuôi)

Ví dụ: 1GM5-sữa qua sonde
1: trẻ < 6 tháng
GM5: xơ gan cổ trướng
Sữa qua sonde: chế độ sữa nuôi qua sonde

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

MÃ SỐ CHẾ ĐỘ ĂN TẠI BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2

1. **Chế độ ăn sinh lý**:
   1BT- sữa (qua sonde), 2BT-cháo, 6BT-cơm, BT-y lệnh ĐB
2. **Bệnh đường tiêu hóa**
   Tiêu chảy kéo dài : TH2-X
   Viêm loét DD-TT : 6TH3-cơm
   Viêm gan có suy tế bào gan: 3GM1-cháo, 6GM1-cơm, GM1-y lệnh ĐB
   Viêm gan mãn, xơ gan : 3GM4-cháo, 6GM4-cơm, GM4- y lệnh ĐB
3. **Suy dinh dưỡng**: SD-sữa TN1/1…, SD-bột Enaz, SD- y lệnh ĐB
4. **Bệnh thận tiết niệu**:
   - Viêm cầu thận cấp, Suy thận cấp : giảm đạm, lạt, ± hạn chế nước, K, P
   - 3TN1-cháo, 6TN1-cơm, TN1-y lệnh ĐB
   - Suy thận mạn:
     + Không lọc thận: TN7-y lệnh ĐB
     + Có lọc thận chu kỳ: 3TN8-cháo, 6TN8-cơm,
   - TN8-y lệnh ĐB

- HCTH không suy thận: 6TN10-cơm

5. **Tiểu đường và các bệnh lý nội tiết khác**:
6DD-cơm, DD-y lệnh ĐB

CÁC CHẾ ĐỘ ĂN ĐANG THỰC HIỆN TẠI BV. NHI ĐỒNG 2

A. SỮA

1. Sữa công thức 1: cho trẻ < 6 tháng tuổi
2. Sữa công thức 2: cho trẻ 6-12 tháng tuổi
3. Sữa tăng trưởng: cho trẻ > 1 tuổi.
4. Sữa non tháng: cho trẻ non tháng hoặc nhẹ cân.
5. Sữa cao năng lượng: cho trẻ > 6 tháng- 1 tuổi, 1-3 tuổi, 3-10 tuổi
6. Sữa đạm thủy phân.
7. Sữa đạm đậu nành.
8. Sữa không lactose, đạm động vật.
9. Sữa đặc có đường.
10. Sữa không béo.
11. Sữa tăng năng (TN): bổ sung bột Enaz và dầu ăn.
12. Sữa tăng béo: bổ sung dầu ăn.

B. BỘT

1. Bột ngọt 5 %
2. Bột ngọt 10 %
3. Bột mặn 5 %
4. Bột mặn 10 %
5. Bột Enaz
6. Bột Borst

C. CHÁO

1. Cháo thịt, cháo cá thịt, cháo tôm thịt, cháo lươn
2. Cháo suy thận.
3. Cháo suy gan.
4. Cháo gan mật. (cháo viêm gan)
5. Cháo tiêu chảy.

D. CƠM

1. Cơm bình thường.
2. Cơm bệnh lý: ưu tiên tính toán khẩu phần theo từng bệnh nhân cụ thể
   - Cơm suy thận.
   - Cơm tiểu đường
   - Cơm gan mật (cơm viêm gan, xơ gan)
   - Cơm suy gan
   - Cơm viêm loét dạ dày

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

THIẾU VITAMIN A

I. ĐẠI CƯƠNG

- Vitamin A thuộc nhóm vitamin tan trong dầu (ADEK).
- Thuật ngữ vitamin A : gồm retinol và các dẫn xuất có cùng cấu tạo vòng β-ionone và có cùng hoạt tính sinh học (retinol, retinal, retinoic acid, retinol ester).
- Chức năng chính: tăng trưởng và biệt hóa tế bào, bảo vệ thượng bì da và niêm mạc, tăng cường đề kháng.
- Nguồn gốc: từ thức ăn dưới 2 dạng
  + Retinol ester: trong thức ăn động vật (cà, dầu gan cá, chế phẩm sữa, thận, gan, lòng đỏ trứng),...dễ hấp thu.
  + Provitamin A/carotenoid (chủ yếu β-caroten): nhiều trong rau củ, quả màu vàng cam và xanh đậm (cà rốt, củ cải đỏ, bông cải xanh...). Hấp thu kém hơn retinol.
- Hoạt tính của vitamin A: biểu thị bằng hoạt tính retinol (retinol activity equivalent RAE), 1 RAE = 1μg all-trans-retinol = 3,3 μL vitamin A
- 1μg all-trans-retinol = 6 μg all-trans-β-carotene =12 μg provitamin A carotenoid
- Nhu cầu hàng ngày: phụ thuộc lứa tuổi

Tuổi	Nhu cầu (RAE)
0-6 tháng	400
7-12 tháng	500
1-3 tuổi	300
4-8 tuổi	400
>8 tuổi	600-900

- Phân độ thiếu vitamin A (theo WHO 1982):

  XN: quáng gà
  X1A: khô kết mạc
  X1B: vệt Bitot.
  X2: khô giác mạc
  X3A: loét/ nhuyễn giác mạc <1/3 diện tích giác mạc
  X3B: loét/ nhuyễn giác mạc ≥1/3 diện tích giác mạc
  XS: sẹo giác mạc
  XF: tổn thương đáy mắt, khô đáy mắt do thiếu vitamin A

http://www.facebook.com/ythuquantinuvienyhoa

II. NGUYÊN NHÂN THIẾU VITAMIN A

1. Thiếu cung cấp

- Không bú sữa non của mẹ (giàu vitamin A).
- Nuôi bằng thức ăn không có vitamin A (nước cháo, sữa đặc có đường...)
- Kiêng ăn chất béo
- Ăn dặm không đúng

2. Bất thường hấp thu chất béo

- Vàng da ứ mật
- Xơ gan
- Lymphangiectasia
- Bệnh Crohn
- Cắt đoạn cuối hồi tràng
- Viêm tụy mạn, suy tụy ngoại tiết
- Mucovisidose.

3. **Tăng nhu cầu vitamin A** trẻ nhỏ (gấp 5-6 lần người lớn), bệnh lí (sởi, thủy đậu, tiêu chảy, lao, nhiễm trùng kéo dài...)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienvinh

III. LÂM SÀNG

- Điển hình: biểu hiện ở mắt (quáng gà, khô giác mạc, mờ giác mạc, đục giác mạc...)
- Thể lâm sàng không điển hình: cần lưu ý những bệnh nhiễm trùng tái phát (hô hấp, tiêu hóa, ngoài da...)

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Định lượng nồng độ vitamin A trong máu: bình thường > 20-50 µg%.
+ Chỉ số này giảm trước khi có rối loạn về chức năng hay cấu trúc.
+ Nồng độ < 10 µg% chứng tỏ có thiếu nặng.
+ Retinol Binding Protein giảm: bình thường 20-30 µg%.
- Bằng chứng sớm nhất của thiếu vitamin A là giảm dự trữ trong gan. (bình thường khoảng 100 µg/1g gan sống).

V. ĐIỀU TRỊ

1. Vitamin A liều tấn công

❖ **Chỉ định**

- Thiếu vitamin A biểu hiện ở mắt (XN→XF)
- Suy dinh dưỡng nặng
- Nhiễm trùng tái phát ở hệ hô hấp, tiêu hóa, tiết niệu, da.
- Sau khi mắc các bệnh nhiễm khuẩn làm suy giảm miễn dịch của cơ thể: sởi, ho gà, lao...

❖ **Liều dùng**

- *Dưới 1 tuổi* : tổng liều 300.000 IU, chia 3 lần uống dưới dạng retinol palmitate hoặc retinol acetate (100.000 IU/ lần x3 vào các ngày N1-N2-N14)

hoặc tổng liều 150.000 IU, chia 3 lần tiêm bắp N1-N2-N14 (50.000 IU/lần) dưới dạng retinol acetate

- *Trên 1 tuổi:* tổng liều 600.000 IU, chia 3 lần uống dưới dạng retinol palmitate/ retinol acetate (200.000UI/ lần x3 vào các ngày N1-N2-N14).

2. Tổn thương nhẹ hơn

- Vitamin A liều hàng ngày (5000-10.000UI/ngày) hoặc hàng tuần (25.000UI/ tuần) dùng ít nhất 1 tháng.
- Cần kết hợp chế độ ăn giàu đạm và giàu béo.

Chú ý: đề phòng ngộ độc vitamin A (loãng xương, gan to, xơ gan, rụng tóc, tăng áp lực nội sọ).

3. DỰ PHÒNG

3.1 Nuôi trẻ theo khoa học

- Bú sữa mẹ, ăn dặm đúng, đủ chất béo và dùng các thức ăn giàu vitamin A.
- Chủng ngừa theo lịch để phòng các bệnh nhiễm khuẩn.

3.2 Uống phòng ngừa

- Mỗi 6 tháng đối với các trẻ có nguy cơ:
+ Dưới 6 tháng tuổi: 50.000 µL
+ 6-12 tháng: 100.000 µL
+ Trên 12 tháng: 200.000 µL
- Với bà mẹ đang cho con bú, nên uống 1 liều vitamin A 200.000UI vào lúc sinh hay trong vòng 2 tháng đầu sau sinh để làm tăng nồng độ vitamin A trong sữa mẹ và có thể bảo vệ tốt trẻ bú mẹ.

https://www.facebook.com/groups/thanhthuvienykhoa

BỆNH CÒI XƯƠNG DO THIẾU VITAMIN D

I. ĐẠI CƯƠNG

- Còi xương là một hội chứng rối loạn phát triển xương do sự khoáng hoá kém đĩa sụn tăng trưởng.
- Còi xương có thể do nhiều nguyên nhân khác nhau: bệnh di truyền, sanh non, do dinh dưỡng (thiếu cung cấp canci, vitamin D), thiếu phospho (do thiếu cung cấp, do giảm hấp thu hay do tăng thải qua thận), do thuốc...Nguyên nhân còi xương phổ biến nhất là thiếu vitamin D, thường gặp ở trẻ dưới 3 tuổi, nhất là trẻ 3-18 tháng.
- Hai nguồn vitamin D chính là D3 (cholecalciferol) được tổng hợp tại da dưới tác động của tia cực tím và D2 (ergocalciferol) từ thực phẩm.
- Yếu tố thuận lợi của còi xương thiếu vitamin D:
  + Trẻ nhỏ, trẻ dư cân/ béo phì (thiếu cung cấp, nhu cầu cao).
  + Trẻ sanh non, đa thai.
  + Trẻ da màu.

II. CHẨN ĐOÁN

1. **Bệnh sử**: Biểu hiện hạ Calci máu như khóc đêm, mồ hôi trộm, chậm mọc răng, thóp rộng, chậm đóng, rụng tóc, spasmophilie (trẻ nhỏ <6 tháng)...

2. **Triệu chứng lâm sàng**
   - *Tổng quát:* khó nuốt, giảm thính lực, bụng ỏng, biến dạng xương, gãy xương, giảm trương lực cơ, thiếu máu (các thể nặng), nhiễm trùng hô hấp, giãn phế quản, mềm khí quản.
   - *Đầu:* mềm xương sọ, thóp lớn, chậm đóng, chậm mọc răng, dính liền sớm khớp sọ.
   - *Ngực:* ngực gồ, rãnh Harrison, xương ức nhô, chuỗi hạt sườn, vòng cổ tay, chân
   - *Lưng:* gù, vẹo, uỡn cột sống.
   - *Chi:* lớn cổ tay, chân, vẹo ngoài hoặc trong của chi, tật đùi cong vào, đau chân.
   - *Cơ và dây chằng:* lỏng lẻo, cơ bụng nhão/bụng ỏng, nhão cơ hô hấp nên dễ suy hô hấp khi nhiễm trùng hô hấp.
   - *Triệu chứng hạ Calci máu:* tetani, co giật, co thắt do mềm sụn thanh quản, nghiệm pháp Spasme du Sanglot.

3. **Thể lâm sàng**

3.1 Thể cổ điển:> 6 tháng, triệu chứng hạ Calci, biến dạng xương, thiếu máu, giảm trương lực cơ.

3.2 Còi xương sớm:< 6 tháng, thường gặp 2 tuần sau sanh, triệu chứng spasmophilie (ngủ giật mình, thở rít mềm sụn thanh quản...), biến dạng xương sọ.

https://www.facebook.com/yttaoquantrivienykhoa

3.3 Còi xương bào thai: thường gặp ở mẹ đa thai, ít tiếp xúc ánh sáng mặt trời. Triệu chứng: thóp rộng 4-5cm đường kính, đường liên thóp rộng, dấu Cranio-Tabés, hạ Calci máu.

4. Cận lâm sàng

- *X-quang hệ xương có bất thường:*
  - + Khoét xương, to bè đầu xương dài, thân xương thiếu chất vôi
  - + Chuỗi hạt sườn
  - + Điểm cốt hóa chậm so với tuổi.
- *Sinh hóa máu:* tăng phosphatase alkaline, PTH; giảm P, 25-OH D, giảm nhẹ Ca máu
- Nước tiểu: giảm Ca và phospho trong nước tiểu (cường phó giáp thứ phát)

5. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Tiền sử thiếu cung cấp vitamin D, yếu tố nguy cơ giảm tổng hợp dưới da.
- Biến dạng xương ở trẻ nhỏ, mềm xương ở trẻ lớn.
- X-quang hệ xương có bất thường.
- Sinh hóa máu

6. Chẩn đoán phân biệt

- Bệnh thận: bệnh ống thận mãn, loạn dưỡng xương do thiểu năng cầu thận.
- Bệnh tiêu hóa: bệnh gan – ruột (viêm ruột mãn, đò mật), kém hấp thu.
- Dùng thuốc chống động kinh kéo dài (dẫn xuất gordesalin)
- Bệnh xương hiếm gặp: tạo xương bất toàn, loạn dưỡng sụn xương, mềm xương bẩm sinh.

III. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Còi xương bào thai
- Có kèm tình trạng thiếu Calci nặng (cơn tetani).
- Biến dạng lồng ngực, giảm trương lực cơ hô hấp gây viêm phổi có suy hô hấp.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị biến chứng: cơn tetani, suy hô hấp do giảm trương lực cơ, viêm phổi.
- Bổ sung vitamin D.
- Bổ sung Calci.
- Chú ý dinh dưỡng.

2. Điều trị cụ thể

2.1 Vitamin D

Liều vitamin D trong điều trị còi xương

- *Trẻ 12 tháng-12 tuổi*: 3000-6000 IU/ ngày trong 12 tuần
- *Trẻ >12 tuổi*: 6000 IU/ ngày trong 12 tuần

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienyhoc

Liều vitamin D trong thiếu vitamin D:

- *Trẻ < 12 tháng*: 2.000 IU/ ngày trong 6-12 tuần sau đó chuyển sang liều duy trì
- *Trẻ >12 tháng*: 2.000 IU/ ngày trong 6-12 tuần hoặc 50.000 IU/ tuần trong 6 tuần sau đó chuyển sang liều duy trì

Liều vitamin D duy trì

- *Trẻ < 12 tháng* 400 IU/ ngày
- *Trẻ 1-18 tuổi*: 600 IU/ ngày

Lưu ý: Vitamin D3 làm gia tăng nồng độ 25(OH)D trong máu hiệu quả hơn vitamin D2.

Dùng hàng ngày: D2 và D3 hiệu quả tương đương

Dùng liều cao mỗi 6 tháng: D3 tốt hơn.

Nếu có bệnh gan, dùng thuốc chống co giật kéo dài: dùng 25(OH)D; suy thận: dùng $1,25(OH)_2D$.

2.2 Bổ sung Ca

- Cung cấp đủ nhu cầu Calci từ thực phẩm, thuốc.

Bảng nhu cầu Calci mỗi ngày theo tuổi

Tuổi	Calci nguyên tố (mg)
0-6 tháng	210
7-12 tháng	270
1-3 tuổi	500
4-8 tuổi	800
9-15 tuổi	1.300

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoc

V. THEO DÕI VÀ TÁI KHÁM

- Trẻ có giảm Calci: thử lại Calci, phosho máu sau 1-2 ngày, phosphatase alkaline máu sau 1 tháng.
- X-quang xương: sau 3-4 tuần có dấu hiệu hồi phục (có đường viền vôi hóa tách biệt), phục hồi hoàn toàn sau 8 tháng.

VI. DỰ PHÒNG

1. **Bà mẹ mang thai**: uống vitamin D 100 000 IU/lần duy nhất ở thai tháng thứ 7 nếu ít tiếp xúc ánh sáng mặt trời.
2. **Với trẻ**:
   - Phơi nắng: khoảng 8 giờ sáng, đến khi da vừa ửng đỏ, xác định khoảng thời gian phơi, những ngày sau phơi 1/3 khoảng thời gian đó là đủ, thường khoảng 10-30 phút tuỳ mùa, vị trí địa lý…
   - Uống vitamin D đối với đối tượng nguy cơ từ ngày thứ 7 sau sinh: 400 IU/ngày, đa thai 1000 IU/ngày
   - Các trẻ khác cũng có thể uống vitamin D 400 IU/ngày thay vì phơi nắng (giảm phơi nhiễm tia cực tím).
   - Tuyên truyền giáo dục sức khỏe.
   - Bú mẹ, ăn dặm đúng cách.

DƯ CÂN, BÉO PHÌ TRẺ EM

I. ĐỊNH NGHĨA

Là tình trạng dư cân do tích tụ mỡ thừa trong cơ thể, gây tác hại cho sức khỏe.

II. NGUYÊN NHÂN

1. Béo phì nguyên phát

- Chiếm đa số trường hợp, do ăn vào nhiều năng lượng hơn so với nhu cầu (thường ăn nhiều cơm, mì, bánh kẹo, nước ngọt, thức ăn chiên xào, thức ăn nhanh, mỡ, da, đồ lòng, sữa béo nguyên kem có đường...).
- Chiều cao thường bình thường hoặc dư.

2. Béo phì thứ phát

- Thường kèm chiều cao thấp < -2 SD
- Do bất thường gen hoặc nội tiết: suy giáp, bất thường gen (hội chứng Turner, Prader Willi, Alstrom, Carpenter, Duchene ...)
- Có thể kèm chậm phát triển tâm thần, vận động nếu có bất thường gene.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Xác định trực tiếp mỡ cơ thể bằng đo kháng lực dưới nước hay đồng vị phóng xạ: khó thực hiện
- Thay thế bằng chỉ số nhân trắc: Dựa vào chỉ số cân nặng theo chiều cao (CN/CC) hoặc BMI (=CN/CC^2), 2 chỉ số này thay đổi theo tuổi và giới, cần tra bảng chuẩn.

+ **Dưới 2 tuổi**

  BMI >95th percentile hoặc CN/CC> 3 SD (130%): quá cân/ dư cân/thừa cân

+ **Trẻ 2-5 tuổi**

  BMI > 85th percentile hoặc CN/CC > 2 SD (120%): dư cân/ thừa cân
  BMI > 95th percentile hoặc CN/CC > 3 SD (130%): béo phì
  BMI > 99th percentile hoặc CN/CC > 4 SD (140%): béo phì nặng

+ **Trẻ 6-19 tuổi**

  BMI > 85th percentile hoặc > 1SD: dư cân/thừa cân
  BMI > 95th percentile hoặc > 2 SD: béo phì
  BMI > 99th percentile hoặc > 4SD: BP nặng

+ **Người lớn**

  BMI > 23: dư cân
  BMI > 25 (châu Á) -27: béo phì, > 30: béo phì nặng

2. Chẩn đoán nguyên nhân

a. Bệnh sử

❖ **Tiền căn bản thân** (nên lập nhật ký theo dõi trong tuần)

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Chế độ ăn: loại thức ăn, số lượng, giờ ăn, thói quen ăn uống (nhanh, chậm, bỏ bữa, ăn khuya, ăn vặt, xem TV trong lúc ăn...)
- Chế độ vận động: thời gian vận động, mức độ thường xuyên, cách thức vận động (chạy nhảy, đi bộ, chơi thể thao, chơi game...)
- Môi trường sống: môi trường gia đình, học bán trú...
- Các dấu hiệu ảnh hưởng của béo phì: thở mệt khi vận động, cơn ngưng thở về đêm, ngủ ngáy, kém tập trung, giảm trí nhớ, nhức đầu, đau ngực, đau khớp...
- Tiền căn: nhẹ cân, suy dinh dưỡng, không bú mẹ...

❖ **Tiền căn gia đình**

- Mẹ SDD trong thời kỳ mang thai đặc biệt trong 3 tháng đầu, mẹ tiểu đường
- Tiền căn béo phì và các bệnh lý liên quan: tiểu đường, CHA, tăng mỡ máu, bệnh lý tim mạch do xơ vữa...
- Thói quen sinh hoạt của gia đình...

b. Khám lâm sàng

- Chỉ số nhân trắc: cân nặng, chiều cao, vòng eo, vòng mông, BMI
- Các dấu hiệu của biến chứng bệnh: HA, rạn da, sạm da vùng nếp gấp, bướu mỡ vùng gáy, khám tim mạch, hô hấp, thần kinh, tai mũi họng ...
- Tìm các dấu hiệu của béo phì thứ phát nếu có gợi ý (chiều cao/tuổi thấp)

c. Cận lâm sàng

- Xét nghiệm thường quy: đường huyết, bilan lipid máu (cholesterol, HDL, LDL, TG)
- Xét nghiệm giúp đánh giá mức độ, diễn tiến và biến chứng bệnh: Siêu âm bụng (kiểm tra gan nhiễm mỡ), men gan, ECG, siêu âm tim...
- Xét nghiệm khảo sát nguyên nhân béo phì: nếu chiều cao/tuổi thấp

3. Chẩn đoán biến chứng:

- Rối loạn chuyển hóa: kháng insulin, tiểu đường type 2, tăng mỡ máu, gan nhiễm mỡ, gút...
- Dậy thì sớm, có kinh sớm, vùi dương vật
- Cao huyết áp, nhức đầu, giả u não
- Ngưng thở khi ngủ, ngủ ngáy
- Nứt đầu xương đùi, thoái hóa khớp
- Đa nang buồng trứng, sỏi mật
- Rối loạn tâm lý, kém hòa nhập, học kém

IV. NGUYÊN TẮC ĐIỀU TRỊ BÉO PHÌ NGUYÊN PHÁT TRẺ EM

("giảm cân/giữ cân và tăng chiều cao qua cải thiện lối sống, chế độ dinh dưỡng")

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

1. Tuyệt đối không nhịn ăn, giảm cung cấp năng lượng bằng cách cho ăn độn hoặc dùng thức ăn thay thế. Giảm 125-150 kcal so với nhu cầu ở trẻ ít vận động và 200-500 kcal ở trẻ vận động nhiều
2. Cung cấp đủ Calci, vitamin, khoáng chất cho phát triển bình thường của cơ thể.
3. Hạn chế thức ăn giàu năng lượng rỗng:
   - Hạn chế nước ngọt, nước có gas, nước trái cây. Thay bằng nước lọc, nước uống thông thường, sữa tách béo 1 phần (1% béo) hoặc sữa không béo.
   - Giảm tinh bột, béo, ngọt trong phần ăn.
   - Giảm kích thước dụng cụ đựng thức ăn: thay tô bằng chén, dĩa nhỏ, ly… (có kích thước tương đương lòng bàn tay trẻ).
   - Giảm thức ăn vặt có nhiều đường, béo (kem, váng sữa, snack, thức ăn chiên rán, thức ăn nhanh, bánh ngọt, kẹo…). Cho ăn vặt thay thế bằng các thức ăn có lợi như trái cây, yogurt ít béo, yogurt ít béo trộn kèm trái cây…
   - Khuyến khích ăn ngũ cốc nguyên cám, nguyên hạt thay cho tinh bột đã chế biến, nghiền, hầm…
4. Thay đổi thói quen ăn uống:
   - Uống nhiều nước, ăn canh hoặc rau trước bữa ăn. Ăn nhiều chất xơ (rau, trái cây ít ngọt…).
   - Ăn nhiều vào buổi sáng, giảm vào buổi tối
   - Ăn chậm, nhai kỹ
5. Thay đổi thói quen trong sinh hoạt, tập các thói quen lành mạnh:
   - Vận động thường xuyên, giảm ngồi 1 chỗ
   - Ngủ đủ giấc
6. Cả gia đình cùng tham gia

V. KẾ HOẠCH ĐIỀU TRỊ

1. **Thừa cân, không biến chứng** duy trì cân nặng, tăng chiều cao
2. **Thừa cân, có biến chứng và béo phì không biến chứng**: điều trị biến chứng và
   - <2 tuổi: duy trì cân nặng, tăng chiều cao, không giảm nhu cầu chất béo theo tuổi
   - 2-7 tuổi: duy trìcân nặng, tăng chiều cao, giảm nhu cầu chất béo no, tăng tiêu hao
   - >7 tuổi: giảm cân

https://www.facebook.com/thuquan.nguyenykhoa

Tuổi / BMI	percentile 85th-95th	> percentile 95th	Không biến chứng	Có biến chứng
2-7 tuổi	+	-	Duy trì cân nặng	Duy trì cân nặng
2-7 tuổi	-	+	Duy trì cân nặng	Giảm <500g/ tháng
>7 tuổi	+	-	Duy trì cân nặng	Giảm <500g/ tháng
>7 tuổi	-	+	Giảm <500g/ tháng	Giảm <500g/ tháng

https://www.facebook.com/groups/tieulun

3. **Béo phì có biến chứng**

Giảm cân, điều trị biến chứng

❖ **Tốc độ giảm cân**

2-7 tuổi: <500g/tháng

Tiền dậy thì, dậy thì: tối đa 200-250g/tuần

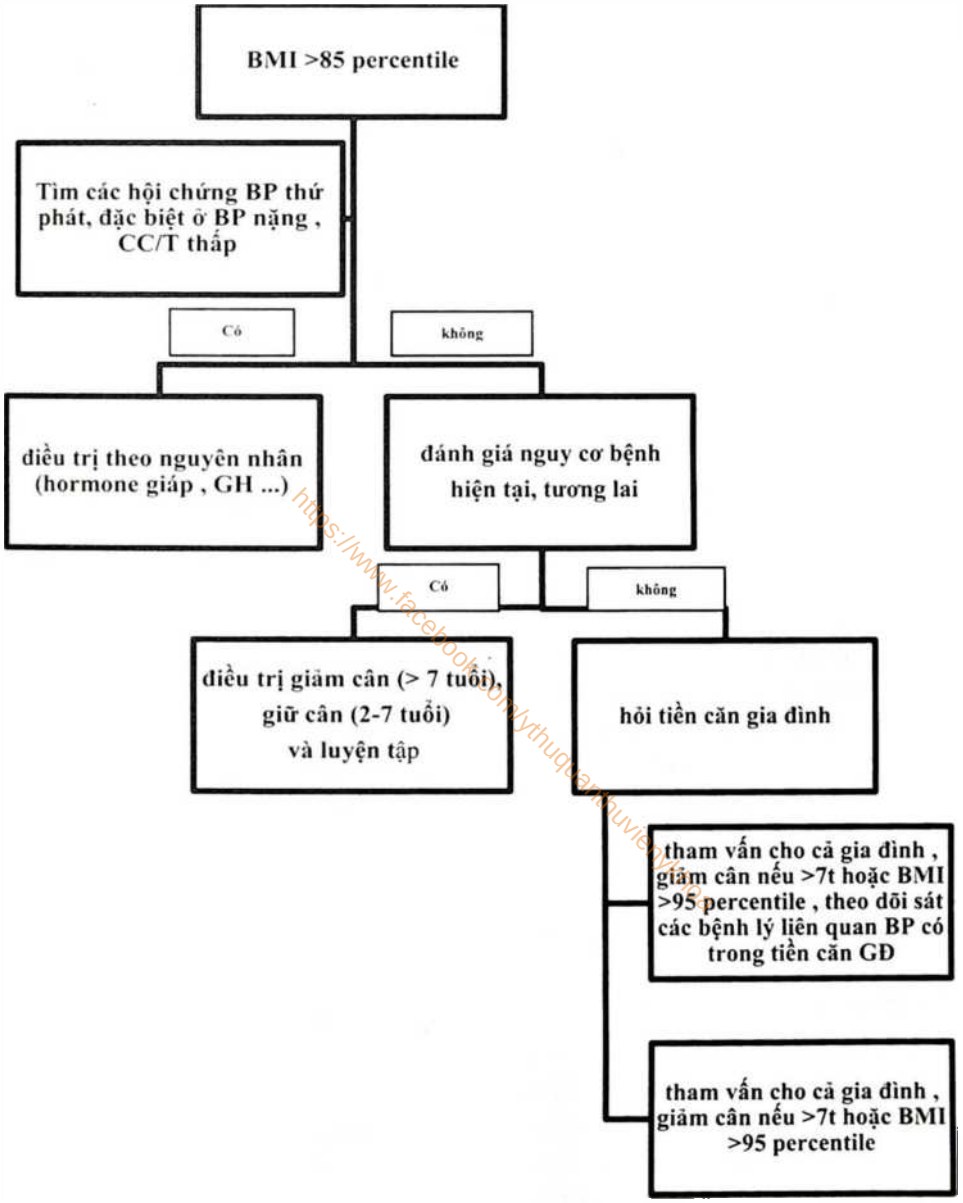
Sau dậy thì: tối đa 500g/tuần

Người lớn: tối đa 500-1000g/tuần (khoảng 10% CN trong 6 tháng)

VI. NGUYÊN TẮC TẬP LUYỆN

- Loại hình: đi bộ nhanh, chạy bộ, thể thao vừa sức (đạp xe, bơi lội, cầu lông, bóng rổ…), thể dục nhịp điệu (cường độ trung bình)
- Cường độ, năng lượng tiêu hao: > 300 kcal/ ngày (vận động cường độ nhẹ 90 phút, cường độ trung bình 60 phút)
- Tần suất: mỗi ngày hoặc > 3-4 lần/tuần
- Thời gian: > 15-30 phút/lần, > 60phút/ngày

Lưu đồ xử trí



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

BIẾNG ĂN Ở TRẺ EM

I. ĐỊNH NGHĨA

- Là tình trạng gặp khó khăn khi cho trẻ ăn, biểu hiện bằng ăn ít, khó ăn, khó nuốt, chỉ ăn một số loại thức ăn, sợ ăn.
- Hậu quả: thiếu chất dinh dưỡng, giảm đề kháng, ảnh hưởng đến phát triển thể chất và tâm vận động, rối loạn tâm lý…

II. NGUYÊN NHÂN

1. Biếng ăn bẩm sinh: hiếm gặp
2. Do bệnhlý: hay gặp nhất.
   - Do bệnh lý cấp tính: tất cả các bệnh cấp tính của các cơ quan trong cơ thể đều có thể gây biếng ăn, nhất là bệnh lý vùng hầu họng và tiêu hóa, bệnh nhiễm trùng.
   - Bệnh mạn tính
   - Bất dung nạp hoặc rối loạn chuyển hóa một số chất dinh dưỡng
3. Rối loạn nuốt: có thể do bệnh lý vùng miệng, hầu họng, thực quản hay bệnh lý thần kinh.
4. Tâm lý: ở trẻ nhỏ do bị ép ăn quá mức, do được quan tâm quá mức, bị bỏ rơi, trẻ ham chơi. Ở trẻ vị thành niên thường do ảnh hưởng của môi trường như quan niệm sống, hình ảnh thần tượng, ý kiến bạn bè…
5. Chế độ ăn sai lầm: thức ăn không phù hợp về độ đặc, độ lợn cợn, thành phần các chất dinh dưỡng, cách cho ăn.
6. Trẻ bình thường nhưng cha mẹ cho là biếng ăn. bị ép ăn lâu ngày sẽ trở thành biếng ăn thực sự.

III. TIẾP CẬN TRẺ BIẾNG ĂN

1. **Hỏi bệnh sử**: thời gian biếng ăn, kiểu biếng ăn, bệnh lý đi kèm: cấp tính, mạn tính, bệnh nền, bệnh bẩm sinh, thuốc đang sử dụng…
2. **Chế độ dinh dưỡng**:
   - Loại thức ăn, loại sữa có phù hợp lứa tuổi, có đa dạng không?
   - Giới hạn chất dinh dưỡng loại nào?
   - Số bữa ăn trong ngày: có quá dày không, có kéo dài quá mức không?
   - Có tham dự bữa ăn cùng gia đình không? Có bị ép ăn không?
   - Có các tổn thương tâm lý liên quan đến bữa ăn không?
3. **Đánh giá mức độ tăng trưởng**
   - Cân nặng, chiều cao theo tuổi? SDD cấp hay mạn, mức độ, tiến triển hay di chứng?
   - Tốc độ tăng trưởng trong những tháng gần đây đạt hay không đạt?
   - Có dấu hiệu thiếu chất dinh dưỡng loại nào: đạm, béo, tinh bột. Calci, magne, vitamin các loại, sắt, kẽm?

http://www.facebook.com/tailieuykhoa

- Phát triển của hệ xương, răng, vận động

4. **Cận lâm sàng**: để tìm bệnh nền, tìm bằng chứng thiếu chất dinh dưỡng, kém hấp thu hay rối loạn chuyển hóa các chất.
5. **Gửi khám chuyên khoa** nếu nghi ngờ có các bệnh lý khác đi kèm hoặc bệnh lý nền.

IV. XỬ TRÍ

1. Theo nguyên nhân biếng ăn

- Do bệnh lý: điều trị bệnh lý cấp tính, xây dựng chế độ ăn phù hợp bệnh lý mạn tính và bệnh nền để tránh làm nặng thêm các rối loạn dinh dưỡng và chuyển hóa trong cơ thể. Phối hợp điều trị giữa chuyên khoa của bệnh nền và dinh dưỡng.
- Do rối loạn nuốt: chế độ ăn phù hợp với khả năng nuốt của trẻ, tránh hít sặc, tập nhai nuốt. Khám phối hợp điều trị với vật lý trị liệu.
- Do tâm lý: tránh ép ăn hoặc quá nuông chiều trẻ. Để trẻ đói khi bắt đầu bữa ăn, không kéo dài bữa ăn, không cho ăn quá dày. Cho trẻ ăn cùng với gia đình hoặc cùng các trẻ khác. Nếu không cải thiện nên cho trẻ thay đổi môi trường nuôi dưỡng, tập kỷ luật ăn uống tốt hơn như cho đi nhà trẻ.
- Do chế độ ăn không phù hợp: tập dần chế độ ăn phù hợp với lứa tuổi và thói quen nhai nuốt, sở thích của trẻ, bổ sung thêm chất dinh dưỡng bị thiếu sau khi tập ăn.
- Học cách chế biến bột/ cháo cho trẻ dưới 2 tuổi tại phòng khám Dinh dưỡng vào các buổi sáng ngày làm việc trong tuần
- Trẻ bình thường nhưng cha mẹ cho là biếng ăn: giai đoạn sớm chỉ cần giải thích cho cha mẹ về tốc độ tăng trưởng của trẻ, cho trẻ ăn theo nhu cầu lứa tuổi, tránh ép trẻ ăn quá mức. Giai đoạn muộn, cần phối hợp chuyên khoa dinh dưỡng để điều chỉnh các rối loạn dinh dưỡng và tâm lý trị liệu cho cha mẹ và trẻ.
- Biếng ăn tâm thần (chán ăn tâm thần hay cuồng ăn tâm thần): phối hợp dinh dưỡng và tâm lý. Đặt sonde nuôi ăn hoặc nuôi tĩnh mạch hỗ trợ trong giai đoạn đầu nếu quá suy kiệt.

2. Điều chỉnh các thiếu hụt dinh dưỡng do biếng ăn

- Bổ sung thức ăn phù hợp lứa tuổi, có đậm độ năng lượng cao và dễ hấp thu.
- Trẻ thiếu protein: cung cấp thêm đạm, lysin, acid amin thiết yếu khác. Cần cung cấp đủ năng lượng từ carbohydrate và lipid.
- Cung cấp kẽm nếu có chán ăn, giảm đề kháng.
- Cung cấp sắt, acid folic nếu có thiếu máu dinh dưỡng. Sổ giun cho trẻ định kỳ hoặc khi có bằng chứng nhiễm giun.
- Cung cấp đủ vitamin tan trong dầu và tan trong nước nếu chế độ ăn không cân đối.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

- Cung cấp Calci, magne, vitamin D..., hướng dẫn phơi nắng chống còi xương khi có biểu hiện thiếu Calci hoặc còi xương.

3. **Khám chuyên khoa** khi có bằng chứng hoặc nghi ngờ bệnh nền, bệnh mạn tính của các chuyên khoa khác.
   Khám dinh dưỡng nếu suy dinh dưỡng kèm bệnh nền, SDD từ mức độ trung bình trở xuống, có rối loạn ăn uống hoặc không cải thiện dinh dưỡng với chế độ ăn phù hợp tuổi.
   Khám tâm lý nếu có biếng ăn tâm thần, biếng ăn do bị ép giai đoạn trễ.
   Khám vật lý trị liệu nếu có rối loạn nuốt
4. **Nhập viện và điều trị nội trú** nếu kèm SDD nặng ở trẻ < 6 tháng tuổi, rất nặng ở trẻ ≥ 6 tháng tuổi hoặc cần tìm nguyên nhân/bệnh nền gây biếng ăn/SDD nặng mà ngoại trú không làm được.
5. **Hẹn tái khám**
   Sai lầm nuôi dưỡng nặng ở trẻ < 2 tuổi: tái khám sau 5 ngày.
   Biếng ăn kèm SDD cấp tính: 2-4 tuần tùy theo mức độ SDD cấp tính.
   Biếng ăn kèm SDD mạn di chứng: tái khám mỗi 1-3 tháng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nuôi ăn qua ống thông (enteral tube feeding) là đưa các chất dinh dưỡng ở dạng lỏng, hỗn dịch qua ống thông vào đường tiêu hóa.
- Nuôi ăn qua ống thông có nhiều ưu điểm hơn nuôi ăn qua đường tĩnh mạch: ít biến chứng, giá thành rẻ, thực hiện đơn giản và phù hợp với sinh lý hơn.

II. CHỈ ĐỊNH

Mọi trường hợp bệnh nhân không ăn uống được hoặc ăn uống không đủ nhu cầu nhưng không có chỉ định nuôi tĩnh mạch, chức năng đường tiêu hóa còn bảo tồn.

1. Bất thường về cấu trúc và chức năng của đường tiêu hóa trên:
   Bệnh lý ở thực quản: phỏng thực quản, có ống mở dạ dày; dị tật, chấn thương.
   Bệnh lý liệt hầu họng: hội chứng Guillain – Barré, nhược cơ, chấn thương hay dị tật bẩm sinh vùng hầu họng.
   Rối loạn vận động miệng hầu: quá non, bất thường thần kinh cơ, bệnh lí não (bại não...)
2. Hôn mê không có suy hô hấp nặng
3. Bệnh nhân có hỗ trợ hô hấp: thở máy, có nội khí quản, mở khí quản
4. Kém hấp thu: tiêu chảy kéo dài nặng, bệnh xơ nang, suy tụy, bệnh gan ứ mật...
5. Nhu cầu đặc biệt về protein và năng lượng ở những trẻ bị phỏng nặng, bệnh mãn tính (suy thận, bệnh gan...)
6. Nuôi ăn liên tục ở những trẻ bị rối loạn chuyển hóa như bệnh về rối loạn chuyển hóa glycogen, axit hữu cơ trong máu, khiếm khuyết chu trình urê.
7. Một số trường hợp đặc biệt của bệnh đường tiêu hóa như: hội chứng ruột ngắn, bệnh Crohn
8. Biếng ăn do tâm lý, từ chối ăn do kiệt sức, chấn thương

III. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Sốc
2. Hôn mê kèm suy hô hấp nặng
3. Co gồng liên tục
4. Tắc nghẽn đường tiêu hóa
5. Liệt ruột kéo dài
6. Giai đoạn đầu hậu phẫu đường tiêu hóa
7. Xuất huyết đường tiêu hóa (xuất huyết tiêu hóa không phải là chống chỉ định tuyệt đối: nếu dịch lợn cợn đen, lượng ít, có thể rửa dạ dày, sau đó cho dung dịch qua đường tiêu hóa).
8. Viêm tụy nặng, thiếu máu nuôi ruột nặng, rò tiêu hóa

https://www.facebook.com/thuquanhuyenhoa

IV. THỰC HIỆN

1. Nguyên tắc nuôi qua ống

- Cung cấp đầy đủ năng lượng và các chất dinh dưỡng.
- Chia nhiều cữ, nhỏ giọt chậm, phòng ngừa hít sặc.

2. Các bước thực hiện

- Đánh giá bệnh nhân: tình trạng dinh dưỡng, bệnh lý.
- Chọn phương pháp nuôi.
- Tính nhu cầu năng lượng và lượng dịch cần thiết.
- Chọn công thức nuôi.
- Thiết lập chế độ ăn và theo dõi.
- Điều chỉnh khi có biến chứng.

3. Lựa chọn đường nuôi qua ống sonde tối ưu

- Xem xét chỉ định nuôi qua ống sonde
- Thời gian nuôi qua ống sonde
- Tính toàn vẹn của đường tiêu hóa về mặt giải phẫu
- Tính toàn vẹn của đường tiêu hóa về mặt chức năng
- Nguy cơ hít sặc

4. Các đường nuôi qua ống thông

- Sonde miệng dạ dày
- Sonde mũi dạ dày
- Mở dạ dày ra da
- Mở hỗng tràng ra da
- Sonde mũi hỗng tràng
- Nuôi qua dạ dày hỗng tràng
- Đầu dưới hậu môn tạm ở đoạn cao của ruột non.

5. Các phương pháp nuôi ăn qua ống thông dạ dày

- Nhỏ giọt ngắt quãng: chia nhiều cữ (khởi đầu: 8 – 10 cữ/ ngày để tránh nguy cơ hít sặc và hạ đường huyết. Sau đó: 6 cữ/ ngày, mỗi cữ trung bình 10 – 15 ml/kg, nhỏ giọt chậm 1 – 3 giờ. Trong trường hợp nhiều nguy cơ hít sặc cần truyền chậm qua máy truyền dinh dưỡng (Nutripump).
- Nhỏ giọt liên tục 24/24h: sơ sinh, tình trạng bệnh rất nặng, kém tiêu hóa, kém hấp thu nặng, lỗ dò tiêu hóa, hội chứng ruột ngắn.
- Nhỏ giọt ban đêm: bồi dưỡng cho bệnh nhân nặng kéo dài, ban ngày ăn được qua đường miệng nhưng ít.
- Bolus: mô phỏng các bữa ăn thông thường

Lưu ý

- Kiểm tra ống thông: Rút bỏ dịch trước và sau khi nuôi ăn và nằm đầu cao 30^0 trong và sau thời gian cho ăn 30 phút để tránh hít sặc. *Nếu dịch*

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

rút ra lớn hơn 100-200 ml hay ≥ 40% lượng vào: cho giảm lượng, cách xa hoặc tạm ngưng cữ ăn và nuôi ăn tĩnh mạch một phần.

- Lưu sonde tối đa 3 ngày, nếu để lâu nên sử dụng ống sonde bằng silicon.
- Trong trường hợp nuôi ăn dài ngày, cần bổ sung thêm các yếu tố vi lượng và sinh tố vào các cữ ăn.

V. NHU CẦU NĂNG LƯỢNG

1. Cho trẻ bình thường < 1 tuổi

Từ 1 – 3 tháng tuổi: E = 120 Kcal/kg/người

Từ 4 – 12 tháng tuổi: E = 100 Kcal/kg/người

2. Cho trẻ bình thường và cả trẻ suy dinh dưỡng > 1 tuổi

E = 1000 Kcal + 100 x tuổi (năm)

3. Áp dụng riêng cho trẻ duy dinh dưỡng

E = 150 – 200 Kcal/kg/ngày

VI. CÁC DUNG DỊCH NUÔI ĂN QUA ỐNG THÔNG

- Sữa mẹ
- Sữa cho trẻ sơ sinh thiếu tháng
- Sữa công thức 1: < 6 tháng tuổi
- Sữa công thức 2: > 6-12 tháng tuổi
- Sữa tăng trưởng: > 12 tháng tuổi
- Sữa có đạm thủy phân bán phần hoặc toàn phần trong trường hợp chức năng đường tiêu hóa yếu kém.
- Dung dịch bột Borst: suy thận
- Các trường hợp bệnh lý đặc biệt (suy gan, suy thận, kém hấp thu, tim bẩm sinh nặng …) cần tham khảo ý kiến bác sĩ dinh dưỡng.

https://www.facebook.com/ythuquanlyvienykhoa

VII. THEO DÕI

- Dấu hiệu sinh tồn, lượng xuất nhập hàng ngày
- Cân nặng hàng ngày hoặc hàng tuần
- Xét nghiệm: Hct, đạm máu, đường huyết, ion đồ khi cần

VIII. BIẾN CHỨNG VÀ XỬ LÍ

Biến chứng	Nguyên nhân	Xử trí
Ói, chướng bụng	Lượng thức ăn quá nhiều	Giảm khối lượng mỗi bữa, tăng số cữ ăn
	Chảy nhanh, bơm trực tiếp	Nhỏ giọt chậm 1 – 3 giờ/cữ
	Không dung nạp thức ăn	Thay đổi thành phần thức ăn, giảm tốc độ nhỏ giọt
	Bệnh nhân đã nhịn lâu ngày	Kiểm tra nhu động ruột trước khi cho ăn, nhỏ giọt chậm.
Tiêu chảy	Cho ăn quá nhanh	Nhỏ giọt chậm
	Nhiễm khuẩn	Tráng ống sau khi ăn (10 – 50 ml nước chín). Rửa chai sau mỗi cữ. Pha chế và cho ăn đảm bảo vệ sinh
Sặc	Ống thông lạc chỗ	Kiểm tra ống thông trước khi cho ăn

	Chảy quá nhanh → ói → sặc	Nhỏ giọt chậm
	Khối lượng thức ăn nhiều	Chia nhiều cữ, giảm khối lượng
Trầy xước, viêm, xuất huyết thực quản	- Kỹ thuật đặt - Lưu ống thông quá lâu	- Ống mềm, đặt nhẹ. - Mở dạ dày ra da nếu lưu ống hơn 1 tháng.

CÁC CÔNG THỨC THƯỜNG SỬ DỤNG TẠI BV. NHI ĐỒNG 2

Loại sữa	E (kcal/l)
Sữa công thức 1 (0-6 tháng tuổi)	670
Sữa công thức 2 (6-12 tháng tuổi)	670
Sữa công thức 3 (trên 1 tuổi)	700
Sữa tăng cường năng lượng (TN) ▪ Chỉ định: tim bẩm sinh, suy dinh dưỡng do mọi nguyên nhân, không chỉ định cho bệnh nhân suy thận ▪ 4-6 tháng tuổi: sữa TN 1/1 sữa TN 2/1 sữa TN 3/1 ▪ 6-12 tháng tuổi: sữa TN 2/1 sữa TN 2/2 sữa TN 2/3 ▪ Trên 1 tuổi: sữa TN 3/1 sữa TN 3/2 sữa TN 3/3	 1000 1200 1500 1000 1200 1500 1000 1200 1500
Sữa tăng cường chất béo (TB) ▪ Chỉ định: suy hô hấp, thở máy, suy thận, suy dinh dưỡng nặng ▪ 0-6 tháng tuổi: sữa TB 1 ▪ 6-12 tháng tuổi: sữa TB 2	 1000 993
▪ Cháo (xay, xử lí men) ▪ Bột ngọt, mặn, Enaz… ▪ Bột Borst, các thức ăn theo bệnh lí cụ thể	

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

DINH DƯỠNG QUA ĐƯỜNG TĨNH MẠCH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Là cung cấp các chất dinh dưỡng theo đường tĩnh mạch để nuôi dưỡng cơ thể (Protein, carbohydrate, lipid, muối khoáng, vitamin, vi lượng, nước).
- Bao gồm nuôi dưỡng đường tĩnh mạch hoàn toàn, nuôi dưỡng qua đường tĩnh mạch bán phần (hay hỗ trợ), nuôi tĩnh mạch chu kỳ (chỉ vào một khoảng nhất định trong ngày).
- Nguyên tắc:
  + Cung cấp đầy đủ các chất dinh dưỡng
  + Các chất dinh dưỡng nên được cung cấp cùng lúc, với tốc độ phù hợp khả năng dung nạp của cơ thể và đều đặn.
  + Dung dịch đạm, đường, điện giải, vitamin có thể pha chung, truyền liên tục/24h
  + Dung dịch lipid truyền liên tục trong 12-20h/ngày (có thời gian để làm sạch huyết tương), qua 3 chia hay truyền riêng, không pha vào dung dịch đạm đường vì có thể gây thuyên tắc mỡ.
  + Sớm phối hợp hoặc chuyển sang nuôi đường miệng hoặc nuôi qua sonde.

II. CHỈ ĐỊNH-CHỐNG CHỈ ĐỊNH- THẬN TRỌNG

1. Chỉ định

❖ *Có chống chỉ định nuôi đường tiêu hóa:*

- Hậu phẫu đường tiêu hóa: giai đoạn sớm.
- Theo dõi bụng ngoại khoa
- Bất thường đường tiêu hóa cần phẫu thuật: hở thành bụng, thoát vị rốn, dò thực quản-khí quản, teo ruột non, tắc ruột phân su, xoắn ruột do xoay ruột bất toàn, viêm ruột trong bệnh Hirschsprung, thoát vị hoành
- Tắc đường tiêu hóa
- Suy hô hấp có chỉ định giúp thở: giai đoạn đầu
- Xuất huyết tiêu hóa
- Ói liên tục
- Viêm tụy cấp chưa đặt được sonde hỗng tràng
- Co giật chưa kiểm soát được

❖ *Dinh dưỡng qua đường tiêu hóa không hiệu quả:*

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienyhoc

Chỉ định	Ví dụ
Tiêu chảy kéo dài Viêm ruột Hội chứng ruột ngắn Bệnh đường tiêu hóa cấp tính nặng Kém hấp thu nặng Hội chứng giả tắc ruột Dò đường tiêu hóa Tăng chuyển hóa Suy thận Bệnh lý ác tính Ghép tạng Tràn dịch dưỡng trấp Non tháng Một số bệnh lý đặc biệt Nuôi tĩnh mạch hỗ trợ	Bệnh Crohn's, viêm loét đại tràng Viêm tụy, viêm ruột hoại tử, viêm đại tràng giả mạc Teo niêm mạc, teo nhung mao Dò trong bệnh Crohn's Phỏng nặng, chấn thương nặng Đang xạ trị vùng bụng (gây viêm ruột do tia xạ), hoặc hóa trị liệu (gây nôn ói và chán ăn) Chán ăn tâm thần, cystic fibrosis, chán ăn trong bệnh tim, suy gan, nhiễm trùng huyết Sau 5-7 ngày nuôi đường tiêu hóa tích cực mà không đáp ứng đủ nhu cầu dinh dưỡng

2. Chống chỉ định

- Sốc, huyết động học chưa ổn định.
- Rối loạn chuyển hóa cấp tính nặng: toan máu, tăng đường huyết nặng.

3. Thận trọng

- Giai đoạn cấp trong thiếu oxy, toan huyết, cao huyết áp
- Bilirubin máu >11.8mg%: giảm lipid
- Ure máu >0.45g/l: giảm acid amin
- Tiểu cầu <50 000 hoặc có xuất huyết trên lâm sàng: hạn chế lipid
- Nhiễm trùng huyết nặng: giảm hoặc ngưng truyền lipid

III. ĐƯỜNG TRUYỀN trung ương hay ngoại biên

Chọn đường truyền căn cứ vào:

- Dự tính thời gian nuôi tĩnh mạch: đường ngoại biên nếu nuôi < 2 tuần (nếu dùng tĩnh mạch lớn ở tay có thể sử dụng 1-3 tuần), đường trung ương nếu nuôi ≥ 2 tuần.
- Nên chọn catheter Hickman, Broviac, silastic cho nuôi tĩnh mạch kéo dài.
- Năng lượng: đường trung ương nếu cần năng lượng cao và hạn chế dịch
- Nồng độ glucose: đường trung ương nếu ≥ 12.5%
- Áp lực thẩm thấu của dịch nuôi: đường trung ương nếu ALTT > 900-1000 mOsm/l

Cách tính áp lực thẩm thấu của dung dịch nuôi tĩnh mạch:

ALTT (mOsm/l) = (% dextrose x 50) + (% amino acid x 100) + 2(Na mEq/l + K mEq/l + Ca mEq/l + Mg mEq/l)

- pH của dung dịch: đường trung ương nếu pH dịch/thuốc <5 hoặc >9.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

IV. CÁC BƯỚC TIẾN HÀNH

1. Đánh giá tình trạng bệnh nhân:

- Dấu hiệu sinh tồn
- Bệnh nền: suy gan, suy thận, suy hô hấp...
- Dinh dưỡng:
  + Theo tiêu chuẩn của WHO: suy dinh dưỡng cấp/mạn, dư cân, béo phì
  + Theo mức độ mất cân gần đây:

Khoảng thời gian	Sụt cân đáng kể	Sụt cân nghiêm trọng
1 tuần	1-2%	>2%
1 tháng	5%	>5%
3 tháng	7.5%	>7.5%
6 tháng	10%	>10%

Các trường hợp mất cân nghiêm trọng được coi là suy dinh dưỡng cấp.

- Xét nghiệm: huyết đồ, tiểu cầu đếm, ion đồ, đường huyết...

2. Tính nhu cầu năng lượng:

- Nhu cầu năng lượng bình thường:
  Theo tuổi: E (kcal) = 1000 + 100n (n = số năm tuổi)
  Theo cân nặng:

Cân nặng	Nhu cầu năng lượng
< 10kg	100 kcal/kg
Từ 10-20 kg	1000 + 50 kcal cho mỗi kg trên 10
> 20kg	1500 + 20 kcal cho mỗi kg trên 20

- Hệ số stress: khi trẻ bị bệnh phải nằm viện, nhu cầu năng lượng và các chất sẽ có thêm hệ số stress.

Bệnh lý	Hệ số stress
Nhiễm khuẩn	Nhẹ 1.2 Vừa 1.4 Nặng 1.6
Phẫu thuật	Trung phẫu 1.1 Đại phẫu 1.2
Chấn thương	Xương 1.35 Sọ não 1.6
Phỏng	40% : 1.5 100% : 1.9

- Trong những ngày đầu, chỉ cần cung cấp 40-50% nhu cầu năng lượng (đảm bảo năng lượng cơ bản), và tăng dần trong những ngày sau.
- Năng lượng: 1g dextrose = 3.4kcal, 1g lipid= 10kcal, 1g protein = 4kcal

3. Tính lượng dịch cần thiết gồm nhu cầu + lượng mất bất thường

- Nhu cầu bình thường:
  + Theo công thức Holliday- Segar:

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

- <10kg: 100ml/kg/ngày
- 10-20kg: 1000ml + 50ml/kg cho mỗi kg trên 10
- >20 kg: 1500ml + 20ml/kg cho mỗi kg trên 20

+ Hoặc 1700-2000ml/m^2 da/ngày
+ Hoặc 100-150ml/100kcal

– Chú ý: có thể tăng thêm lượng dịch như sau
  + Nhũ nhi: 10ml/kg/ngày cho đến khi đạt được nhu cầu năng lượng (tối đa 200 ml/kg/ngày, nếu dung nạp được)
  + Trẻ >10kg: tăng 10% lượng dịch ban đầu/ ngày cho đến khi đạt được nhu cầu năng lượng (tối đa 4000ml/m2 da/ngày, nếu dung nạp được)
– Một số tình trạng bệnh lý ảnh hưởng tới nhu cầu dịch:

Tình trạng bệnh lý	Lượng dịch
Suy thận	Nước mất không nhận biết (30-40% nhu cầu bình thường)+ nước tiểu+mất bất thường
Suy tim mất bù	x 0.75-0.8
Tăng tiết ADH	x 0.7
Thở máy	x 0.75
Bỏng	x 1.5
Sốt	+12% NCCB cho mỗi độ >38° C
Chiếu đèn, thời tiết nóng	x 1.1-1.2
HC Steven-Johnson	x 1.2-1.5

  – Mất bất thường: tiêu chảy, ói, dẫn lưu đường tiêu hóa...
  – Nên dùng dịch pha để đáp ứng nhu cầu hàng ngày
  – Dùng dung dịch thích hợp khác để bù lượng mất bất thường

4. Tính nhu cầu protein

– Nhu cầu theo tuổi:

Tuổi	RDA (g/kg/ngày)	Nhu cầu bình thường (g/kg/ngày)
Sơ sinh nhẹ cân	-	3-4
Đủ tháng- 6 tháng	1.52	2-3
7-12 tháng	1.5	2-3
1-3 tuổi	1.1	1-2
4-8 tuổi	0.95	1-2
Thiếu niên -Nam -Nữ -Bệnh nặng	 0.76 0.76 -	 0.9-1.5 0.8-1.5 1.5-2

  – Nhu cầu tăng trong các trường hợp stress, giai đoạn hồi phục bệnh, sau phẫu thuật: sử dụng hệ số stress.
  – Bù lượng mất bất thường: bệnh ruột mất protein, hội chứng thận hư, tổn thương da niêm, tràn dịch dưỡng trấp...
  – Albumin chỉ sử dụng để làm tăng áp lực keo, giúp cải thiện huyết động học, không dùng vào mục đích dinh dưỡng.

https://www.facebook.com/thuviennhuvienykhoa

- Acid amin dùng cho mục dích cấu trúc và chức năng, không dùng để cung cấp năng lượng, do đó cần cung cấp đủ năng lượng cần thiết để tổng hợp protein: 25-30 kcal/1g protein (150-200kcal non-nitrogen/1g N)
- Khởi đầu: 1.5g/kg/ngày, tăng dần 0.5-1g/kg/ngày cho đến khi đạt nhu cầu.

5. Tính nhu cầu lipid

- Nhu cầu hàng ngày: (g/kg/ngày)

Tuổi	Khởi đầu	Tăng mỗi ngày	Liều lượng tối đa
Non tháng	0.5-1	1.0	3.5
0-6 tháng	1.0-1.5	1.0-1.5	3.5
7-12 tháng	1.0-1.5	1.0-1.5	3.0
1-10 tuổi	1.0	1.0-1.5	3.0
11-18 tuổi	1.0	1.0	2.0-3.0

- Nên sử dụng dung dịch lipid 20-30% thay vì 10% do tỉ lệ phospholipid/ triglycerid thấp hơn→ ít ức chế men lipoprotein lipase (vai trò làm sạch chất béo trong lòng mạch) → ít gây tăng mỡ máu và xơ vữa động mạch hơn.
- Liều lượng truyền <0.15g/kg/giờ.

6. Tính nhu cầu điện giải và khoáng chất

Loại	Liều lượng /kg/ngày/nhũ nhi Hoặc /100ml dịch/ngày/trẻ lớn
Phosphat	0.5-2 mM
Sodium	2-4 mEq
Potassium	2-3 mEq
Chloride	2-3 mEq
Acetate	1-4 mEq
Magnesium	0.25-0.5 mEq
Calcium	0.5-1 mEq

https://www.facebook.com/ythuquanthuong1khoa

- Calcium gluconate truyền tốt hơn calcium chloride do ít tạo tủa với phospho hơn
- Một số dung dịch cung cấp điện giải:

Loại	Nồng độ mEq/ml
Sodium: – NaCl 3% – NaCl 5,8% – NaCl 10% – NaCl 0,9% – $NaHCO_3$ 8,4%	 0.51 1 1.7 0.15 1
Potassium: KCl 10%	1.34
Calcium: – Calcium gluconate 10% – Calcium chloride 10%	 0.5 mEq (10mg Ca) 1.36 mEq (27mg Ca)
Magnesium: $MgSO_4$ 15%	2.5

7. Nhu cầu vitamin và vi lượng

Nuôi tĩnh mạch >2 tuần phải bổ sung vitamin và vi lượng theo đường tĩnh mạch

Loại dưỡng chất	Liều dùng	
Vitamin tan trong dầu:		
– Vitamin A	700 µg/ngày (2300 IU)	
– Vitamin D	10 µg/ngày (400 IU)	
– Vitamin E	7.0 mg/ngày (7 IU)	
– Vitamin K	200 µg/ngày hoặc 10mg/tuần IM	
Vitamin tan trong nước:		
– Vitamin C	80 mg/kg/ngày	
– Thiamin B1	1.2 mg/kg/ngày	
– Riboflavin B2	1.4 mg/kg/ngày	
– Pyridoxin B6	1 mg/kg/ngày	
– Niacin PP	17 mg/kg/ngày	
– Pantothenate	5 mg/kg/ngày	
– Biotin	20 µg/kg/ngày	
– Folate B9	140 µg/kg/ngày	
– Vitamin B12	1 µg/kg/ngày	
Vi lượng:	µg/kg/ngày	Tối đa/ngày
– Kẽm	50	5000
– Đồng	20	300
– Selenium	2	30
– Chromium	0.2	5.0
– Manganese	1.0	50
– Molybdenum	0.25	5.0
– Iodine	1.0	1.0

https://www.facebook.com/ythuquantruyenykhoa

8. Tính lượng và thể tích glucose

- Thể tích glucose = tổng dịch - (thể tích protein+ thể tích lipid)
- Pha glucose 30% và 10% để đạt nhu cầu:
  + Nếu truyền ngoại biên: Nồng độ glucose <12.5%
  + Nên bắt đầu với nồng độ thấp (5% với sơ sinh, 10% với trẻ lớn) và tăng dần dần trong những ngày sau (2.5%-10%/ngày).
  + Kiểm tra tốc độ truyền glucose: mg glucose/kg/phút
- Kiểm tra tổng năng lượng cung cấp thực tế và % năng lượng của từng nhóm chất so với tính toán.

V. THEO DÕI

1. Lâm sàng

- Dấu hiệu sinh tồn, lượng xuất nhập hàng ngày
- Cân nặng: mỗi 1-2 ngày

2. Cận lâm sàng

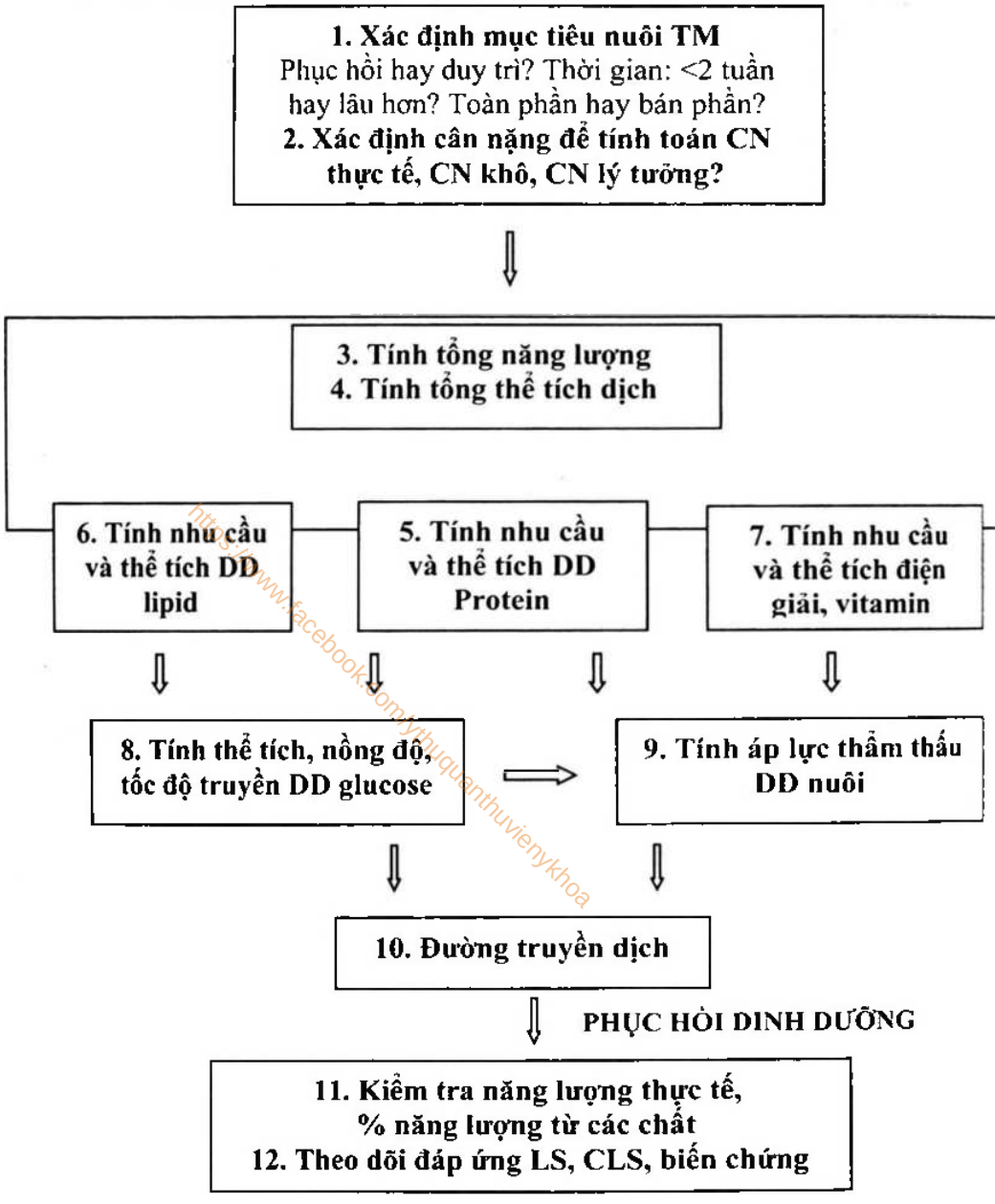
Xét nghiệm	Giai đoạn đầu	Giai đoạn ổn định
Huyết đồ	Mỗi tuần	Mỗi tuần-mỗi tháng
Ion đồ	Mỗi ngày	Mỗi tuần
Đường huyết	Mỗi ngày	Mỗi tuần
Ure, creatinin máu	Mỗi tuần	Mỗi 2 tuần
SGOT, SGPT, Bilirubin	Mỗi tuần	Mỗi 2 tuần
Protein, albumin	Mỗi tuần	Mỗi 2 tuần-1 tháng
TG, Cholesterol	Mỗi tuần	Mỗi 1-2 tuần
Khí máu	Mỗi tuần	Mỗi tuần
Đường niệu	Mỗi ngày	Mỗi tuần

3. Các biến chứng

- Liên quan đến catheter: nhiễm trùng tại chỗ, nhiễm trùng huyết, hoại tử, tắc catheter, thuyên tắc khí...
- Rối loạn điện giải
- Toan chuyển hóa
- Các rối loạn chuyển hóa khác: do lipid (tăng TG, tăng cholesterol, thiếu acid béo thiết yếu, hội chứng quá tải chất béo), do protein (tăng urea máu, tăng NH3), do carbohydrate (tăng, giảm đường huyết), do dịch (thừa, thiếu dịch)
- Hội chứng nuôi ăn lại, bệnh gan do nuôi tĩnh mạch, bệnh xương do chuyển hóa

https://www.facebook.com/hinhquanthuvienykhoa

VI. LƯU ĐỒ



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

TRẺ CHẬM PHÁT TRIỂN THỂ CHẤT

I. ĐỊNH NGHĨA BẮT KỊP TĂNG TRƯỞNG

- Để bắt kịp tăng trưởng: tốc độ tăng trưởng cần đạt 2-3 lần so với tuổi hiệu chỉnh.
- Chiều cao trung bình của cha mẹ (midparental height): giúp dự đoán tăng trưởng bình thường của trẻ (cùng kênh percentile), yếu tố di truyền trong tăng trưởng

Chiều cao dự đoán của trẻ khi trưởng thành theo di truyền (cm) = (Chiều cao mẹ +chiều cao cha)/2, + (5-7,5cm) nếu là con trai, - (5-7,5cm) nếu là con gái

- Phục hồi dinh dưỡng và bắt kịp tăng trưởng phải phù hợp với bệnh lý nền. Năng lượng và các chất dinh dưỡng đòi hỏi cao hơn nhu cầu khuyến nghị bình thường (RDA) theo lứa tuổi.

II. CUNG CẤP THÊM NĂNG LƯỢNG VÀ CÁC CHẤT DINH DƯỠNG BỊ THIẾU

Đánh giá sơ bộ khẩu phần ăn hàng ngày, phát hiện những sai lầm trong nuôi dưỡng trẻ, các dưỡng chất còn thiếu để bổ sung.

1. Tính năng lượng và protein trong giai đoạn phục hồi

- Chủ yếu hướng dẫn bà mẹ cho trẻ ăn uống tại nhà để đạt mức năng lượng và các chất dinh dưỡng cần thiết cho nhu cầu phục hồi.
- Cho bé ăn, bú nhiều lần trong ngày kể cả ban đêm, cho ăn thêm các bữa phụ theo nhu cầu tăng trưởng bù của từng trẻ. Trong giai đoạn bú mẹ cần tăng cường cho trẻ bú sữa mẹ, điều trị phục hồi sữa mẹ cho các bà mẹ thiếu sữa.
- Cung cấp đầy đủ protein (tối đa gấp đôi), năng lượng (tối đa gấp 1.5 lần) và các vi chất dinh dưỡng cho nhu cầu phục hồi.
- Dùng các chất bổ sung làm tăng đậm độ E, P bên cạnhtăng số lượng thức ăn, số bữa ăn trong ngày. Bổ sung các acid amin thiết yếu, acid béo thiết yếu, carbohydrate còn thiếu, chất xơ theo nhu cầu, probiotics đủ hàm lượng để tăng cường miễn dịch và cải thiện sức khỏe đường tiêu hóa.
- Tăng chậm trong 1-2 tuần đầu, sau đó mới tăng nhanh để tránh rối loạn trong cơ thể (refeeding syndrome).

E hoặc P cho phục hồi

$$= \frac{\text{RDA cho tuổi CN (per 50th) x CN lý tưởng cho chiều cao}}{\text{Cân nặng thực tế}}$$

Ví dụ: Bệnh nhân nam 10 tuổi CN 20,5 kg (tương đương 6 tuổi), chiều cao 122 cm (tương đương 7 tuổi), CN lý tưởng của 7 tuổi là 23 kg, E cho 20,5kg là 1000 + (50 x10)+ (20 x0,5) = 1510 kcal
E phục hồi dd = 1510 kcal X 23 /20,5 = 1694.1 kcal

2. Cách bổ sung năng lượng và một số chất dinh dưỡng bằng thực phẩm chuyên biệt

2.1. Maltose dextrin (polymer của glucose)

- *Công dụng, chỉ định* Cung cấp năng lượng, bổ sung tinh bột thiếu trong khẩu phần ăn hàng ngày, thay thế lactose trong những trường hợp bất dung nạp lactose, chống hạ đường huyết và duy trì đường huyết ổn định.
- *Cách sử dụng:*
  Pha 1 gói/1 muỗng 5g trong 50-100ml sữa, nước uống, nước trái cây, canh, thức ăn lỏng khác…
  Hoặc theo hướng dẫn của bác sĩ trong các bệnh lý.
  Dùng hết trong vòng 2-4h sau khi pha.
  Theo dõi dung nạp của bệnh nhân để điều chỉnh liều lượng bổ sung.
- *Tác dụng phụ:* đầy bụng, khó tiêu, tiêu chảy, lên cân nhanh

2.2. MCT (medium chain triglyceride) chất béo chuỗi trung bình, hấp thu không cần muối mật, tan trong nước

- *Công dụng, chỉ định:* Cung cấp năng lượng bằng chất béo tan trong nước, thay thế chất béo chuỗi dài LCT trong bệnh lý gan mật tụy, hội chứng ruột ngắn, sơ sinh non tháng, người cần năng lượng nhanh (chơi thể thao, trẻ vận động nhiều…), cần năng lượng cao nhưng hạn chế glucid (bệnh phổi mạn, loạn sản phổi, động kinh kháng trị…)
- *Cách sử dụng:*
  Pha 1 gói/1 muỗng 5g trong 200-500 ml thức ăn lỏng (sữa, bột, cháo, canh, nước giải khát…) hoặc theo hướng dẫn của bác sĩ trong các bệnh lý.
  Dùng hết trong vòng 2-4h sau khi pha.
  Theo dõi dung nạp của bệnh nhân để điều chỉnh liều lượng bổ sung.
- *Tác dụng phụ:* đầy bụng, khó tiêu, tiêu chảy, lên cân nhanh, tăng mỡ máu

2.3. Chất xơ

- *Công dụng, chỉ định:* thiếu chất xơ tuyệt đối (không ăn đủ) hoặc tương đối (tăng nhu cầu) từ chế độ ăn, táo bón cấp và mạn, xơ gan, bại não, phẫu thuật nối mật-ruột

o Nhu cầu hàng ngày (g/ ngày) = tuổi (năm) + 5

- Điều chỉnh liều lượng sử dụng theo dung nạp bệnh nhân và lượng xơ trong phần ăn hàng ngày
- Nhu cầu tăng khi táo bón kéo dài
- Nhu cầu giảm khi rối loạn tiêu hóa, tiêu chảy cấp

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

III. CUNG CẤP VITAMIN VÀ KHOÁNG CHẤT

Bảng Nhu cầu khuyến nghị của Viện Dinh dưỡng quốc gia Việt nam

Tuổi	Năng lượng	Protid g	Chất khoáng		Vitamin				
			Ca mg	Fe mg	A mcg	B1 mg	B2 mg	PP mg	C mg
Trẻ < 1 tuổi									
3-6 th	**620**	21	300	10	325	0.3	0.3	5	30
6-12 th	**820**	23	500	11	350	0.4	0.5	5.4	30
Trẻ nhỏ									
1-3 t	**1300**	28	500	6	400	0.8	0.8	9	35
4-6 t	**1600**	36	500	7	400	1.1	1.1	12.1	45
7-9 t	**1800**	40	500	12	400	1.3	1.3	14.5	55
Nam thiếu niên									
10-12t	**2200**	50	700	12	500	1	1.6	17.2	65
13-15t	**2500**	50	700	18	600	1.2	1.7	19.1	75
16-18t	**2700**	65	700	11	600	1.2	1.8	20.3	80
Nữ thiếu niên									
10-12t	**2100**	50	700	12	500	0.9	1.4	15.5	70
13-15t	**2200**	55	700	20	600	1	1.5	16.4	75
16-18t	**2300**	60	600	24	500	0.9	1.4	15.2	80

1. **Calci** theo nhu cầu lứa tuổi, bổ sung phần thiếu hụt, trung bình 100-600 mg Ca nguyên tố/ ngày tùy lứa tuổi và khẩu phần ăn.

Hàm lượng Calci trong 1 số thuốc thường dùng và chế phẩm sữa

- Calci corbiere / Calci D ống 5ml: 45 mg Calci nguyên tố/ ống
- Calci D viên 500 mg (Calci carbonate) : 200 mg Calci nguyên tố/ viên
- Calci D viên 500 mg (Calci gluconate): 50 mg Calci nguyên tố/ viên
- Sữa công thức 1: 40 mg/100 ml
- Sữa công thức 2: 60-70 mg/100 ml
- Sữa công thức 3/ sữa tươi/ yaourt: 100-120 mg/100ml
- Sữa tách béo: 120 -140 mg/100ml
- Sữa non tháng: 80-100 mg/100ml

2. **Một số vitamin và khoáng chất khác**

2.1. SDD nặng (CN/T< -3SD)

- Sắt: 3-5 mg/kg/ngày.
- Kẽm: 1.5 –2mg/kg/ngày (liều thường cho là 5-10 mg/trẻ ngày, không quá 20 mg/trẻ ngày).
- Đồng: 0.2 mg/kg/ngày
- Vitamin A: < 1 tuổi: 100000 đơn vị, > 1 tuổi: 200000 đơn vị
  Sau 4-6 tháng, có thể lập lại liều trên.

Hoặc 5000 đơn vị/ngày.

- Acid folic: 1 mg/ngày (riêng ngày đầu cho 5mg).
- Vitamin D: 10-15 µg/ngày hoặc theo phác đồ còi xương
- Kali: 0,5-1 g/ngày ở trẻ < 1 tuổi, trẻ > 1 tuổi liều gấp đôi, trong 2 tuần
- Mg: 0,25-0,5g/ngày.

2.2. SDD vừa (CN/T< -2SD) và chậm tăng trưởng bổ sung thêm nếu có chán ăn, giảm ăn, giảm bú

- Bổ sung vitamin và vi lượng: thường sử dụng multivitamin theo RDA hoặc đơn vitamin liều cao trong giai đoạn tấn công (vit A, D, K, B1, PP, folic, B12, C)
- Bổ sung sắt: khi có thiếu sắt trong chế độ ăn (0,5-1 mg/kg/ngày), hoặc thiếu máu thiếu sắt (3-5 mg/kg/ngày) và kiểm soát được nhiễm trùng nặng.
- Bổ sung kẽm: cho thường qui, đảm bảo RDA giúp tăng cân tốt (0,5-1 mg/kg/ngày ở trẻ nhỏ và 10-20 mg/ ngày ở trẻ vị thành niên), không bổ sung dư.
- Bổ sung Kali, Magne, Calci nếu cung cấp thiếu.

IV. CÁC HỖ TRỢ KHÁC

1. Sử dụng các thực phẩm bổ sung phù hợp tình trạng dinh dưỡng và bệnh lý: sữa lactose free/maltose trong bất dung nạp lactose, sữa thủy phân cho trẻ dị ứng/kém hấp thu/SDD nặng, sữa non tháng cho trẻ sinh non, sữa cao năng lượng cho suy dinh dưỡng, sữa tách béo cho trẻ dư cân/béo phì/rối loạn dung nạp chất béo, tăng cường chất xơ cho trẻ táo bón, probiotics cho trẻ rối loạn khuẩn ruột/miễn dịch kém/dung nạp kém, sữa chống trào ngược cho trẻ trào ngược dạ dày-thực quản
2. Sử dụng men tụy, men tiêu hóa cho các trường hợp thiếu men tụy, kém hấp thu thức ăn, dùng liều thấp và không dùng kéo dài.
3. Giải quyết nguyên nhân gây chậm tăng trưởng, gửi khám chuyên khoa có liên quan
4. Giải thích và huấn luyện cách chăm sóc trẻ, chế độ ăn phù hợp, cách phát hiện dấu hiệu nặng và tái khám dùng cho người chăm sóc trẻ.
5. Hẹn tái khám:
   - Trẻ < 2 tuổi có sai lầm nuôi dưỡng: tái khám sau 5 ngày.
   - SDD nặng: mỗi 2 tuần /tháng đầu, khi CN/CC ≥ -1 SD: tái khám mỗi tháng.
   - SDD vừa: tái khám hàng tháng và có thể sớm hơn tùy theo bệnh trạng. Sau vài tháng trẻ phục hồi tốt, gia đình ở xa, có thể hẹn tái khám sau 2-3 tháng.
   - Nếu trẻ đã phục hồi hoàn toàn, gia đình không có điều kiện tái khám, hướng dẫn cho trẻ khám và theo dõi tại địa phương.

RỐI LOẠN PHÁT TRIỂN DINH DƯỠNG TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

- Rối loạn phát triển dinh dưỡng là tình trạng cơ thể thiếu, thừa, không cân bằng về năng lượng, đạm, các chất dinh dưỡng khác làm ảnh hưởng không tốt đến các chức năng của cơ thể
- Suy dinh dưỡng protein – năng lượng (SDD) là một bệnh do thiếu protein, năng lượng và đa chất dinh dưỡng làm cho cơ thể chậm, ngừng tăng trưởng hoặc suy sụp cơ thể. Đây là một bệnh quan trọng vì nó có liên hệ đến tỉ lệ tử vong và để lại những hậu quả nặng nề cho sự phát triển thể lực, tầm vóc và trí tuệ trẻ em về sau.

II. NGUYÊN NHÂN VÀ YẾU TỐ THUẬN LỢI

1. Sai lầm trong nuôi dưỡng

- Không cho bú mẹ đầy đủ, cai sữa sớm
- Nuôi dưỡng không đúng phương pháp khi thiếu/ không có sữa mẹ.
- Cho ăn dặm sai: thiếu số lượng hoặc chất lượng các chất dinh dưỡng.
- Cho ăn dặm quá sớm: trước 4 tháng tuổi.
- Kiêng ăn khi trẻ bệnh, chỉ cho ăn cháo muối, cháo đường kéo dài.

2. Do bệnh lý

– Bệnh nhiễm trùng: nhiễm khuẩn đường hô hấp, tiêu hóa tái phát, biến chứng hậu sởi, lỵ, tiêu chảy kéo dài…

– Bệnh không nhiễm trùng:

a. Bệnh làm tăng nhu cầu chuyển hóa: cường giáp, phỏng, phẫu thuật, chấn thương, bệnh lý dùng corticoid…

b. Bệnh làm mất chất dinh dưỡng:

+ Qua đường ruột: bệnh ruột mất đạm, hội chứng ruột ngắn, cắt dạ dày hay ruột non, cắt nối ruột, dò đường tiêu hóa, bệnh lý kém hấp thu, tiêu chảy nặng hoặc kéo dài, suy tụy…
+ Qua thận: hội chứng thận hư, lọc thận…
+ Đường khác: vết thương hở, dẫn lưu áp xe, tràn dịch màng phổi dịch tiết…

c. Các bệnh lý mạn tính: tiểu đường, suy thận mạn, suy tim, bệnh gan mạn, viêm loét dạ dày, viêm khớp mạn, chậm phát triển tâm thần vận động, động kinh, hôn mê kéo dài…

3. Yếu tố thuận lợi

– Trẻ sinh non, suy dinh dưỡng bào thai

– Trẻ bị dị tật bẩm sinh:

+ Tiêu hóa: sứt môi, chẻ vòm hầu, hẹp phì đại môn vị, phình đại tràng bẩm sinh…
+ Tim mạch: tim bẩm sinh

https://www.facebook.com/tuquantuvienykhoa

+ Thần kinh: tật đầu nhỏ, não úng thủy, bại não…
+ Bệnh lý nhiễm sắc thể: hội chứng Down…

- Trẻ được nuôi dưỡng trong môi trường kém vệ sinh.
- Trẻ không được chủng ngừa theo lịch, nhất là đối với các bệnh bắt buộc.

III. PHÂN LOẠI SUY DINH DƯỠNG

1. Theo các chỉ số nhân trắc

Thường dùng các chỉ số CN/T, CC/T, CN/CC, quần thể tham khảo NCHS (National center of health statistic), CDC hoặc WHO 2005-2007. Nhân trắc không phải tiêu chuẩn vàng mà chỉ là phương tiện thay thế, giúp sàng lọc suy dinh dưỡng.

❖ ***Thể nhẹ cân (underweight)*****chỉ số CN/T** phản ánh khối lượng cơ thể so với tuổi của trẻ, là một đặc tính chung của thiếu dinh dưỡng nhưng không cho biết cụ thể là SDD mới xảy ra hay trong quá khứ (cấp hay mạn)

❖ ***Thể thấp còi /còi cọc (stunting)*** **theo chỉ số CC/T**phản ảnh sự tăng trưởng chiều cao, CC/T thấp: SDD tích lũy kéo dài hay SDD cũ hay mạn tính.

❖ ***Thể gầy còm (wasting)*** **theo chỉ số CN/CC,**thường phản ánh tình trạng thiếu ăn gần đây, thể hiện tình trạng SDD cấp tính.

https://www.facebook.com/yhquanhuvienykhoa

Chỉ số	BT > -2SD	Trung bình (độ 1) ≤ -2SD đến -3SD	Nặng (độ 2) ≤ -3SD đến -4SD	Rất nặng (độ 3) ≤ -4SD
CN/T	> 80%	71-80%	61-70%	≤60%
CC/T	> 90%	86-90%	81-85%	
CN/CC	>80%	71-80%	61-70%	≤60%

Phân loại theo percentile: 3 percentile và 97 percentile được xem tương ứng với -2SD và + 2SD

Phân loại theo BMI (body mass index)

- BMI= cân nặng (kg)/chiều cao^2 (m)
- Nếu BMI theo tuổi và giới < 15 percentile là thiếu dinh dưỡng, > 85 percentile là dư cân, ≥ 95 percentile là béo phì.

Phân loại theo vòng cánh tay (*Middle Upper Arm Circumference*-MUAC): cho trẻ 6 tháng-5 tuổi

- SDD cấp tính mức độ vừa: 115mm <MUAC < 125 mm
- SDD cấp tính mức độ nặng: MUAC <115mm

2. Phân loại theo diễn tiến của SDD(theo WATERLOW)

		CN/CC	
		≥80%	<80%
CC/T	≥90%	Trẻ bình thường	Suy dinh dưỡng cấp (SDD thể gầy mòn)
	<90%	SDD mạn di chứng (SDD thể còi cọc)	SDD mạn tiến triển (SDD thể gầy mòn và còi cọc)

3. Phân loại theo các thể SDD nặng (theo WELLCOME)

		Phù	
		Có	Không
CN/T	60-80%	Kwashiorkor	SDD độ I-II
	<60%	Maramus – Kwashiorkor	Marasmus

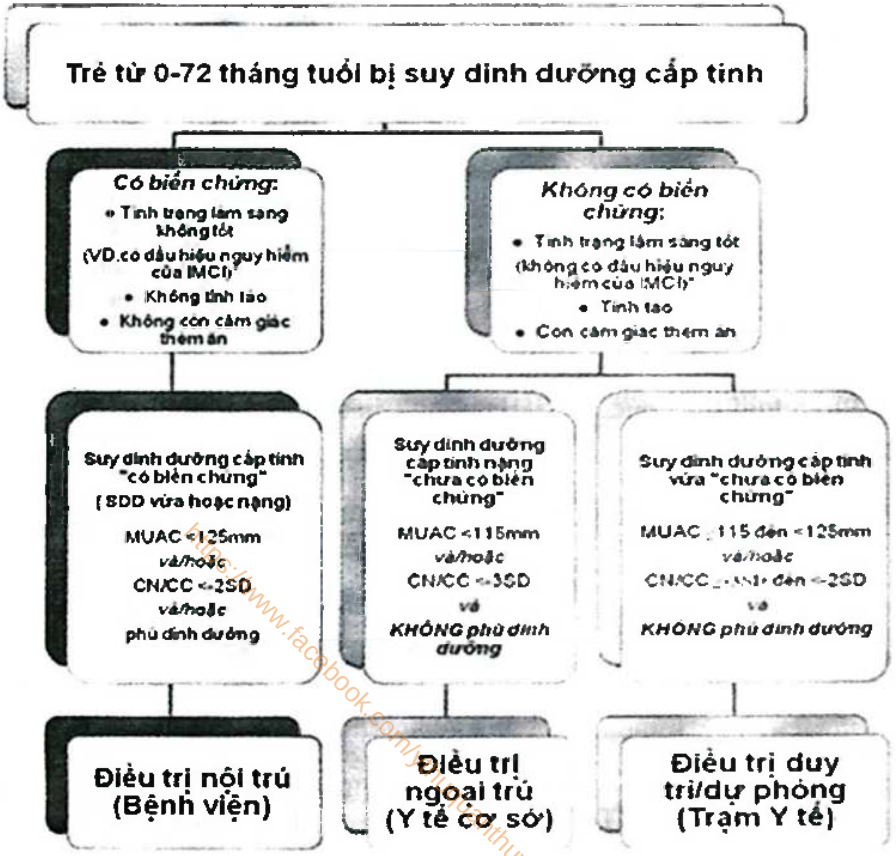
4. Suy dinh dưỡng bào thai

SDD	Nhẹ	Vừa	Nặng (1)
Cân nặng	< 2500g	↓	↓↓
Chiều dài	BT(48-50cm)	↓	↓↓
Vòng đầu	BT(34-35cm)	BT	↓

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

IV. PHÂN CẤP ĐIỀU TRỊ SUY DINH DƯỠNG CẤP Ở TRẺ EM

Theo hướng dẫn điều trị suy dinh dưỡng cấp tính của WHO và Bộ Y tế



V. TIẾP CẬN BỆNH SUY DINH DƯỠNG

1. Tiếp cận bệnh nhân suy dinh dưỡng

- Kiểm tra tất cả các bệnh nhi đến khám để tìm dấu hiệu nặng, dấu hiệu nghi ngờ SDD và thiếu máu.
- Nếu trẻ dưới 2 tuổi: đánh giá chế độ ăn của trẻ và tham vấn nuôi trẻ theo ô vuông dinh dưỡng.

❖ **Đánh giá dinh dưỡng** nhân trắc, phân loại, cận lâm sàng.

❖ **Xem xét chỉ định nhập viện**

2. Tiêu chuẩn nhập cấp cứu

- Sốc
- Hạ đường huyết: đường huyết < 3mmol/L
  + Nếu tỉnh: 50ml glucose hoặc sucrose 10% uống/ qua sonde.
  + Nếu mê: 5ml/ kg glucose 10% TMC hoặc qua sonde.
- Hạ thân nhiệt: nếu t^0 ở nách < 35^0C → ủ ấm, chiếu đèn, kháng sinh thích hợp.

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Thiếu máu rất nặng: truyền máu nếu Hb < 4g/dl hoặc Hb từ4-6g/dl nhưng có suy hô hấp.
  Truyền chậm hơn bình thường: 10ml/ kg , truyền > 3 giờ
  Furosemide 1mg/kg lúc bắt đầu truyền.
- Mất nước nặng: hay bị đánh giá quá mức ở trẻ SDD → chỉ bù đường TM nếu có sốc.
- Nhiễm trùng nặng

3. Tiêu chuẩn nhập viện

- SDD nặng ở trẻ < 6 tháng tuổi
- SDD nặng ở trẻ trên 6 tháng tuổi nghi ngờ do nguyên nhân thực thể cần tìm thêm.
- SDD rất nặng
- SDD kèm mù, loét giác mạc
- SDD kèm thiếu máu nặng
- SDD nặng điều trị ngoại trú không hiệu quả

4. Sàng lọc suy dinh dưỡng cấp tính trong nội trú

a. **Tầm soát nguy cơ SDD cấp tính cho bệnh nhân nội trú**

Các chỉ số cần đánh giá	**Có**
Cân nặng/ chiều cao hoặc BMI: <-1SD *(hoặc <90%)* hoặc teo cơ, mất cơ, mất lớp mỡ dưới da trên lâm sàng *(quan sát)*	
Sụt cân hoặc không lên cân trong 3 tháng qua	
Lượng ăn giảm <50% nhu cầu bình thường trong tuần qua	
Có bệnh nền gây kém hấp thu hoặc hạn chế lượng ăn đường tiêu hóa *(tiêu chảy, nhiễm trùng nặng, co giật, suy tim, suy hô hấp, phẫu thuật tiêu hóa, u hầu họng/ u tiêu hóa)*	
Có bệnh gây rối loạn chuyển hóa dinh dưỡng *(gan, thận, nội tiết, rối loạn chuyển hóa)*	
Tổng điểm *(mỗi yếu tố CÓ đánh 1 điểm)*	

b. Lập kế hoạch hỗ trợ dinh dưỡng sau sàng lọc

- 0 điểm: không nguy cơ SDD cấp, chế độ ăn bình thường, đánh giá lại sau 1 tháng
- 1-2 điểm: nguy cơ SDD nhẹ, Bác sĩ điều trị hướng dẫn ăn bồi dưỡng, đánh giá lại sau 2 tuần
- 3 điểm: nguy cơ SDD trung bình, chuyển khám dinh dưỡng, đánh giá lại sau 1-2 tuần
- 4-5 điểm: nguy cơ SDD nặng, hội chẩn dinh dưỡng và có chế độ ăn dinh dưỡng can thiệp, đánh giá hoặc hội chẩn lại mỗi 3-5 ngày theo chỉ định hội chẩn

VI. ĐIỀU TRỊ BỆNH SUY DINH DƯỠNG

1. Điều trị suy dinh dưỡng nặng có biến chứng tuân theo 10 bước của TCYTTG

Các bước và thời điểm điều trị SDD nặng:

	Giai đoạn ổn định		Giai đoạn phục hồi
	Ngày 1 - 2	Ngày 3 - 7	Tuần 3-6
1. Hạ đường huyết	→		
2. Hạ thân nhiệt	→		
3. Bù nước	→		
4. Điều chỉnh điện giải	→	→	→
5. Chống nhiễm trùng	→	→	
6. Bổ sung vi chất	Không sắt Có kẽm	Có kẽm	Có sắt Có kẽm
7. Bắt đầu cho ăn	→	→	→
8. Phục hồi tăng trưởng			→
9. Kích thích cảm giác và hỗ trợ cảm xúc trẻ	→	→	→
10. Theo dõi			→

2. Điều trị SDD vừa và nặng không biến chứng

2.1 Chế độ ăn phục hồi dinh dưỡng

❖ **Nguyên tắc**

- Chủ yếu hướng dẫn bà mẹ cho trẻ ăn uống tại nhà để đạt mức năng lượng và các chất dinh dưỡng cần thiết cho nhu cầu phục hồi.
- Cho bé ăn, bú nhiều lần trong ngày kể cả ban đêm, cho ăn thêm các bữa phụ theo nhu cầu tăng trưởng bù của từng trẻ. Trong giai đoạn bú mẹ cần tăng cường cho trẻ bú sữa mẹ, điều trị phục hồi sữa mẹ cho các bà mẹ thiếu sữa.
- Cung cấp đầy đủ protein (gấp đôi), năng lượng (gấp 1.5 lần) và các vi chất dinh dưỡng cho nhu cầu phục hồi.
- Sử dụng thêm các chế phẩm có đậm độ năng lượng cao, ít Natri và giàu đạm, giàu vi lượng phù hợp tuổi để phục hồi suy dinh dưỡng: RUFT, F75, F100, F120, F150...

❖ **Thực tế**

- Trẻ < 1 tuổi: 3.5 g protein/kg/ngày
  150 kcal/kg/ngày
  Trẻ > 1 tuổi: 2-2,5 g protein/kg/ngày
  120-150 kcal/kg/ngày
- Riêng trẻ SDD nặng:
  + 2 ngày đầu: 1-1.5g protein/kg/ngày
  100 kcal/kg/ngày

https://www.facebook.com/groups/thuvienyhoc

+ Sau đó: 4-6 g/kg/ngày
150-220 kcal/kg/ngày

2.2 Bổ sung các vi chất dinh dưỡng với liều dự phòng

a. SDD nặng (CN/T< -3SD)

1. Sắt: 3-5 mg/ kg/ ngày
2. Kẽm: 1,5 –2mg/ kg/ ngày (liều thường cho là 5-10 mg/trẻ ngày, không quá 20 mg/ trẻ ngày)
3. Đồng: 0,2 mg/ kg/ ngày
4. Vitamin A: *< 1 tuổi:* 100.000 đơn vị
   > 1 tuổi: 200.000 đơn vị
   Sau 4-6 tháng, có thể lập lại liều trên.
   Hoặc 5.000 đơn vị/ ngày.
5. Acid folic: 1mg/ ngày (riêng ngày đầu cho 5 mg).
6. Vitamin D: 10-15 µg/ ngày.
7. Kali: 0.5-1 g/ ngày ở trẻ < 1 tuổi, trẻ > 1 tuổi liều gấp đôi, trong 2 tuần.
8. Mg: 0,25-0,5 g/ ngày.
9. Ca: 0,3-0,5 g/ ngày.

b. SDD vừa (CN/T< -2SD)

Nếu có *chán ăn và giảm ăn, giảm bú* :

1. Kẽm: 1-1,5 mg / kg / ngày.
2. Sắt: 20- 30 mg / ngày.
3. Vitamin A (cho theo chương trình quốc gia như trên).
4. Các vi chất khác nhận từ nguồn thức ăn được hướng dẫn hoặc cho liều bổ sung cho các đối tượng có nguy cơ thiếu hụt.

2.3 Điều trị các bệnh kết hợp

a. Thiếu vi chất: vitamin A, B1, C, D, PP, Fe, Zn, A. Folic, thiếu máu dinh dưỡng.

b. Chán ăn, nôn, rối loạn giấc ngủ, rối loạn hấp thu và các rối loạn chuyển hoá.

c. Bệnh nhiễm trùng hô hấp, tiêu chảy, AIDS, nhiễm giun sán và các bệnh tật khác.

- Trẻ SDD nặng (CN/T< -4SD) hoặc SDD dạng phù có chỉ định điều trị dự phòng nhiễm khuẩn:
  Metronidazole 7,5 mg/kg/lần x 3 lần/ngày
- Nhiễm giun:
  + Pyrentel 10 mg/kg/ngày 1 liều
  + Mebendazole 100 mg/lần, 2 lần/ngày x 3 ngày liên tiếp
  + Albendazol 15 mg/kg, ngày 1 lần x 15-30 ngày (sán chó)

2.4 Hướng dẫn kích thích tâm lý ngũ quan và cơ bắp cho trẻ

a. Cho trẻ đồ chơi, chơi đùa với trẻ, tập vận động (lật, ngồi, bò trườn, đứng, đi) cho trẻ, thương yêu, âu yếm trẻ.

b. Tránh để lộ lo lắng, cáu gắt, tránh làm cho trẻ sợ hãi.

c. Xoa bóp, vuốt nhẹ khắp người trẻ, sáng và chiều mỗi lần vài phút.

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

d. Cho trẻ tắm nắng sáng lúc 7-8 h, mỗi lần 15-20 phút (lúc đầu 3-5 phút, sau đó tăng dần theo sức chịu đựng của trẻ).

2.5 Tạo điều kiện cho trẻ ngủ đủ giấc và ngủ thỏa mãn theo nhu cầu riêng của trẻ, không đánh thức trẻ dậy sớm và cho trẻ ngủ đầy đủ vào giấc trưa.

2.6 Theo dõi quá trình phục hồi

a. Theo dõi các quá trình dung nạp, tiêu hóa, hấp thu và đồng hoá các chất dinh dưỡng.

b. Theo dõi quá trình hồi phục bằng các chỉ số nhân trắc bằng biểu đồ, và hướng dẫn cho các bà mẹ biết theo dõi biểu đồ tăng trọng.

c. Theo dõi các chỉ số sinh học: CTM , Hb, Zn , Fe , Albumin và các xét nghiệm khác khi cần

d. Theo dõi phát triển tâm thần - vận động, giấc ngủ và các bệnh tật đi kèm.

2.7 Tái khám và đề phòng tái phát.

3. Điều trị ngoại trú và hẹn tái khám

Tất cả trường hợp SDD vừa và nặng nên được phối hợp điều trị với bác sĩ dinh dưỡng.

- Thiếu máu dinh dưỡng: điều trị viên sắt + xổ giun nếu trong vòng 4-6 tháng chưa xổ
→ Hướng dẫn chế độ ăn. Tái khám sau 14 ngày.
- Sau 14 ngày: Cho viên sắt, dặn tái khám sau 14 ngày để lấy thêm thuốc.
- Tiếp tục uống viên sắt, mỗi đợt 14 ngày trong 2 tháng.
- Nếu sau 2 tháng, lòng bàn tay vẫn nhợt → khám chuyên khoa huyết học.
- SDD nặng không cần nhập viện: đánh giá các vấn đề nuôi dưỡng.
→ Hướng dẫn chế độ ăn. Tái khám sau 14 ngày.
- Tái khám sau 5 ngày nếu có vấn đề về nuôi dưỡng.
- Sau 14 ngày: tham vấn các vấn đề nuôi dưỡng đã phát hiện. Khám lại sau 1 tháng nếu CN/CC ≥-1SD, khám hàng tháng cho đến khi trẻ ăn tốt, tăng cân đều, hoặc hết SDD.
- SDD vừa, nhẹ và chậm tăng trưởng: đánh giá các vấn đề nuôi dưỡng
→ Hướng dẫn chế độ ăn. Tái khám sau 1 tháng.
- Tái khám sau 5 ngày nếu có vấn đề về nuôi dưỡng.

http://www.facebook.com/tailieuykhoa

CHƯƠNG XII
BỆNH CHUYỂN HÓA

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH LÝ CHUYỂN HÓA BẨM SINH Ở TRẺ EM (E88.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Bệnh chuyển hóa bẩm sinh (inborn error of metabolism) là bệnh hiếm nhưng rất nặng; do biến đổi cấu trúc gene gây thiếu hụt các enzyme, protein vận chuyển, thụ thể, hoặc các đồng yếu tố (co-factor) dẫn đến lệch lạc trong quá trình chuyển hóa chất.
- Có biểu hiện ở nhiều cơ quan, do tích tụ các chất không chuyển hóa được gây ngộ độc hoặc do thiếu năng lượng. Các triệu chứng có thể xuất hiện từ giai đoạn bào thai, hoặc có khoảng nghỉ vài ngày sau sinh khi chất mà cơ thể không thể chuyển hóa được cung cấp từ ngoài vào. Các cơ quan có tốc độ chuyển hóa càng cao thì càng dễ bị tổn thương: tim, não, ống thận, gan, cơ vân,...
- Bệnh có thể khởi phát ở mọi lứa tuổi, đa số sớm trong 2 năm đầu.
- Cần nghĩ đến bệnh chuyển hóa trước bệnh cảnh tổn thương nhiều cơ quan không được giải thích rõ ràng hoặc bệnh trở nặng nhanh dù với những biện pháp điều trị và hồi sức đúng mức. Stress, nhiễm trùng, nhiễm siêu vi có thể khởi phát hoặc làm bệnh chuyển hóa mất bù và bùng phát các triệu chứng tiềm ẩn trước đó.
- Tiên lượng phụ thuộc vào việc điều trị sớm, do vậy cần nghĩ đến bệnh và điều trị ngay sau khi làm xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định.
- Đa số bệnh di truyền theo nhiễm sắc thể thường và tính lặn.

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ sơ sinh

- Có thể khởi phát khi bắt đầu cho trẻ ăn hay thay đổi chế độ ăn (galactosemia, rối loạn chuyển hóa acid amin).
- Nếu có biểu hiện ở giai đoạn bào thai: gây sinh non, nhiều dị tật hoặc nhẹ cân không rõ nguyên nhân.
- Tổng trạng suy sụp dần, không tăng cân, bỏ bú, ói, suy hô hấp, mất nước.
- Biểu hiện tổn thương thần kinh: rối loạn tri giác, hôn mê, co giật, giảm trương lực cơ
- Tổn thương gan: suy gan, hoại tử tế bào gan, ứ mật
- Suy tim (bệnh cơ tim hoặc rối loạn nhịp)
- Tổn thương huyết học: thiếu máu, giảm bạch cầu, giảm tiểu cầu
- Nước tiểu hoặc mồ hôi có mùi bất thường
- Có thể có dị dạng bề ngoài
- Tiền căn gia đình: hôn nhân đồng huyết thống, gia đình có bé tử vong không rõ nguyên nhân,...

2. Sau thời kỳ sơ sinh

Các bệnh cảnh có thể gặp:

- Bề ngoài bất thường: thường biểu hiện ở vẻ mặt, xương khớp, da, lông mi, tóc, hộp sọ

https://www.facebook.com/ythuquanthuyennhoa

- Bệnh gan mật
    + Vàng da ứ mật: giảm α1 antitrypsine, galactosemia, tyrosinemia, HC Alagille, Criggler Najjar
    + Suy tế bào gan: bệnh ty thể (mitochondrial), galactosemia, bất thường chuyển hóa acid béo, bất thường chu trình urê.
    + Gan to kèm lách to: bệnh lysosome, galactosemia, giảm α1 antitrypsine
    + Gan to kèm hạ đường huyết: glycogenose, rối loạn tân tạo glucose
- Thần kinh: co giật, giảm trương lực cơ, chậm phát triển tâm thần vận động, thoái hóa võng mạc.
- Hạ đường huyết tái phát
- Bệnh cơ tim
- Nhiễm trùng nặng, toan chuyển hóa nặng dù đã điều trị tích cực
- Thận: đa niệu, mất nước mạn tính, gợi ý bệnh lí ống thận, vôi hóa thận.
- Nội tiết: tổn thương đa tuyến nội tiết như tiểu đường, suy giáp, đái tháo nhạt trong bất thường ty thể (Mitochondrial disease).
- Chậm tăng trưởng, thiếu máu
- Ói mạn tính
- Sốt kéo dài
- Chàm mạn tính
- Đột tử

III. CẬN LÂM SÀNG

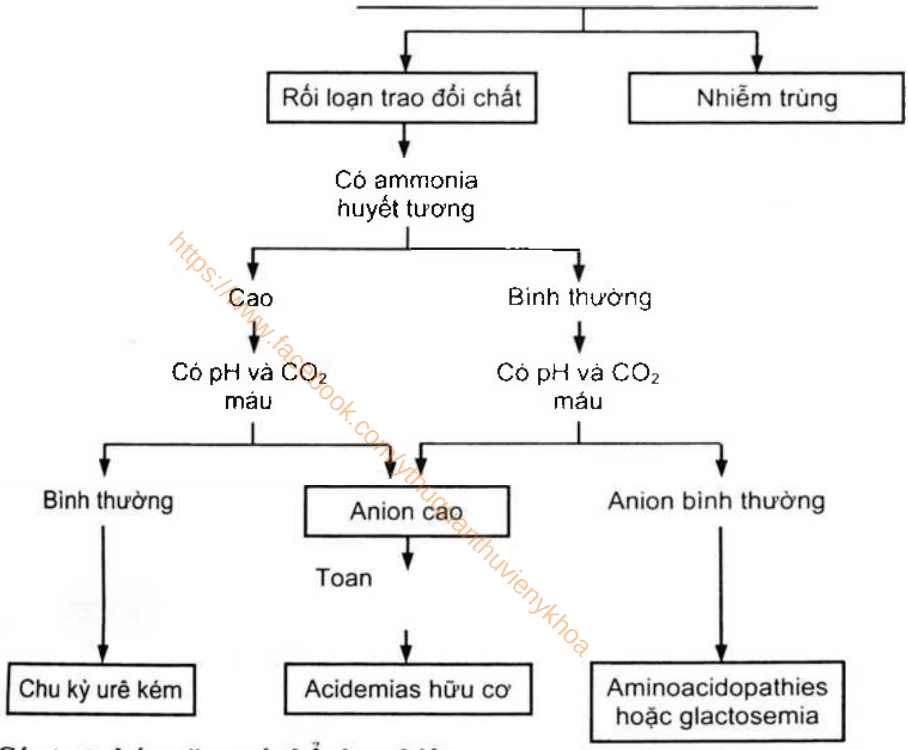
Xét nghiệm cần thực hiện trong đợt cấp.

	Xét nghiệm cơ bản	Xét nghiệm đặc hiệu (theo định hướng của XN cơ bản)
Máu	- Huyết đồ - Ion đồ, Ca, P, urê, creatinin - Khí máu - Đường huyết cùng lúc định lượng insulin, SGOT, SGPT - Lipid máu (triglycerid) - Lactat, pyruvat, ceton - Ammoniac, acid uric - Chức năng đông máu - Creatinin kinase - Lactate dịch não tủy	- Sắc ký đồ acid amin máu (định lượng) - Sắc ký acid amin nước tiểu (định tính) - Test de Guthrie trên giấy thấm - Định lượng Carnitine (toàn phần và tự do), Acyl carnitine huyết tương và Profile acyl carnitine huyết tương.
Nước tiểu	Đường, protein, ceton, pH, ion đồ niệu	Sắc ký đồ acid amin (định tính) Sinh thiết cơ quan (da, cơ, gan,…)
Hình ảnh học		ECG, EEG, MRI sọ não,…

https://www.facebook.com/ythuquanthivienpy.vn

1. Lưu đồ chẩn đoán

Chẩn đoán ban đầu gồm: một hay nhiều các dấu hiệu sau
a) Bú kém
b) Nôn ói
c) Hôn mê
d) Co giật { không đáp ứng truyền tĩnh mạch với glucose và canxi
e) Động kinh



https://www.facebook.com/tuyenthuvienykhoa

2. Các test chức năng có thể thực hiện

a. Xét nghiệm máu sau bữa ăn

- Đường huyết thấp ≤45mg% với liều glucose >10mg/kg/phút gợi ý tình trạng cường insulin.
- Lactate máu >2.1 mmol/l, nếu tăng > 20% sau ăn gợi ý bệnh ty thể
- Tăng ceton máu sau ăn gợi ý bệnh ty thể
- Tăng ammoniac sau ăn gợi ý bất thường chu trình urê

b. Nghiệm pháp sử dụng glucose

- Chỉ định:
  + Nghi ngờ bệnh ty thể
  + Nghi ngờ rối loạn tổng hợp glycogen
  + Nghi ngờ bất thường dự trữ glycogen

- Chống chỉ định: khi lactate đã tăng sẵn và thường xuyên cao.
- Quy trình:
  + Thực hiện sáng, sau nhịn đói 4-5 giờ
  + Có sẵn đường truyền tĩnh mạch cấp cứu
  + Uống hoặc gavage glucose 2g/kg (tối đa 50g) (dung dịch 10%)
  + Xét nghiệm trước test, 30, 60, 90, 120,180 phút: lactate, glucose, khí máu.
- Kết quả:
  + Lactate không được tăng >20% hoặc <2.1 mmol/l, khí máu bình thường
  + Tăng lactate bất thường thể hiện bệnh ty thể
  + Tăng glucose và lactate bất thường: bất thường chuyển hóa glycogen (glycogene synthetase deficiency GSD)
  + Giảm lactate gợi ý glycogen storage deficiency type I

c. Nghiệm pháp nhịn đói

- Chỉ định: nghi ngờ bất thường tân tạo glucose (Gluconeogenesis), Glycogenolysis, bất thường sử dụng acid béo.
- Chống chỉ định: suy dinh dưỡng, đang có nhiễm trùng
- Cẩn thận:
  + Thực hiện trong môi trường bệnh viện, có sẵn đường truyền tĩnh mạch và phương tiện hồi sức.
  + Làm đủ các xét nghiệm về carnitine trước test.
- Quy trình:
  + Thời gian nhịn đói theo bảng sau:

Tuổi	< 6 tháng	6-8 tháng	8-12 tháng	1-2 tuổi	2-7 tuổi	> 7 tuổi
Thời gian nhịn đói (giờ)	8	12	16	18	20	24

  + Thân nhân ký giấy đồng ý
  + Đánh giá lâm sàng và đường huyết mao mạch mỗi 30 phút từ giờ thứ tư.
  + Khuyến khích trẻ uống nước trong thời gian làm test.
  + Ngưng nhịn đói khi trẻ có biểu hiện vã mồ hôi, rối loạn hành vi, tri giác hoặc đường huyết mao mạch ≤ 45mg/dL.
  + Xét nghiệm
- Trước test
  + Glucose, khí máu, ceton máu, niệu, acid hữu cơ nước tiểu, Lactate, acid béo tự do, 3-Hydroxybutyrate máu.
- Kết thúc test
  + Glucose, khí máu, ceton máu, niệu, acid hữu cơ nước tiểu, lactate, acid béo tự do, 3-Hydroxybutyrate máu.
  + Insulin, GH, carnitine, acylcarnitine, amino acid máu và niệu
- Kết quả
  + Thời gian chịu đựng ngắn (< 6 giờ): các bất thường tân tạo glucose

https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

+ Thời gian chịu đựng dài: bất thường tạo ceton, bất thường chuyển hóa acid béo.
+ Tăng acid béo tự do (FFA) và ceton sau test: bệnh lý chuyển hóa acid béo hoặc bất thường tạo ceton.
+ Hạ đường huyết kèm tăng ceton và lactate sau test: glycogen storage, gluconeogenesis hoặc bệnh ty thể
+ Tăng insulin >2UI/L máu kèm hạ đường huyết: cường insulin
+ Cortisol máu <400nmol/L kèm hạ đường huyết gợi ý suy thượng thận

IV. CHẨN ĐOÁN

Hướng chẩn đoán nguyên nhân dựa vào kết quả xét nghiệm ban đầu

	Mapple syr.urine	A. hữu cơ	CT urê	Carbon hydrate	A. béo	Ty thể
Toan CH	±	++	-	±	±	±
Kiềm HH	-	-	+	-	-	-
Tăng NH_3	±	+	+++	-	±	-
Hạ ĐH	±	±	-	+	+	±
Ceton máu	-/cao	cao	-	-/cao	-/thấp	-/cao
Lactic	±	±	-	+	±	+++
L.carnitine						
Uric acid				tăng		

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Nhận xét

- Hạ đường huyết thường gặp (trừ chu trình urê).
- Toan chuyển hóa acid lactic thường gặp (trừ chu trình urê), tương tự với toan chuyển hoá. Toan chuyển hoá thường rất nặng trong chuyển hoá acid hữu cơ. Toan chuyển hoá vừa do tạo acid bất thường vừa do toan máu ống thận (thường là ống gần).
- Keton máu thường gặp trừ chu trình urê và oxy hóa acid béo. Tuy nhiên, biện luận ceton máu tăng phải xem lại lúc đó có hạ đường huyết không, xem tăng có tương ứng không. Ceton máu không tăng khi hạ đường gợi ý FAO.
- Các bất thường có khi chỉ ở giai đoạn cấp mới rõ, vì vậy lúc bé ổn, xét nghiệm bình thường không loại được bệnh mà phải làm test.
- L. Carnitine giảm nguyên phát hoặc thứ phát.
- NH_3 tăng cao 300-1000µmol/L [5.1-17µg/mL]) trong bất thường chu trình urê; cao vừa trong bất thường chuyển hoá acid amin. Tuy nhiên, ngoài đợt cấp, NH_3 có thể bình thường. NH_3 tăng nhẹ trong bệnh ty thể khi có tổn thương gan. Mẫu máu làm NH_3 phải đựng trong đá và xử lí ngay để tránh tăng giả tạo.

Bất thường	*Toan chuyển hóa*	*Ceton máu tăng*	*Đường huyết*	*Tăng Lactat/máu*	*Tăng NH_3/máu*	Test chức năng
Chu trình urê	-	+	Giảm hoặc bình thường	+/-	++++	Sau ăn: tăng NH_3
Biến dưỡng acid amin	+++	+	Giảm hoặc bình thường, hoặc tăng	+/-	+	Sau ăn: tăng NH_3
Oxid hóa acid béo và tạo ceton	+/-	-	↓↓	+	+	NP nhịn đói ceton không tăng
Rối loạn phân ly ceton (cetolyse)	++	++	Bình thường	+	+	
Ngã tư Pyruvat	+++	+	Bình thường	++++ Và tất cả các dịch cơ thể	+/-	
Chuỗi hô hấp tế bào	+++	+	Giảm hoặc Bình thường	+++	0 hoặc +	NP glucose. Sau ăn: tăng lactate, ceton
Glycogenose	++	+	↓↓	+/-	0	NP nhịn đói, NP truyền đường
-Tân tạo đường -Không dung nạp Fructose, Galactose	±	±	↓↓	+/-	0	NP nhịn đói
Chuyển hóa biotin	++	++	↓↓	++	++	

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

V. ĐIỀU TRỊ

1. Xử trí cấp cứu

a. Hạ đường huyết

Nếu hôn mê, co giật: bolus glucose 30% 2mL/kg sau đó truyền tĩnh mạch 1g/kg/giờ trong 12-24 giờ hoặc glucose 10% 110-150mL/kg/24g TTM glucagon 0.5-1mg tiêm dưới da. Glucagon chỉ có hiệu quả khi quá trình phân giải glycogen (glycogenolysis) không bị ức chế và dự trữ glycogen ở gan bình thường.

b. Hỗ trợ hô hấp tuần hoàn

- Hỗ trợ hô hấp: giúp điều trị suy hô hấp, giảm phù não do độc chất.

- Khi bù dịch để cải thiện tuần hoàn, cần tránh sử dụng dung dịch chứa lactate (Lactated Ringer) và các dung dịch nhược trương.

c. Toan chuyển hóa

- Toan chuyển hóa tăng anion gap do tăng các acid bất thường như lactic, ceton, acid amin,...Trong trường hợp tăng acid amin bất thường, bicarbonate không có tác dụng.
- Toan chuyển hóa bảo vệ cơ thể khỏi nguy cơ ngộ độc NH_3, chỉ bù toan khi pH <7.15 đối với những bệnh lý có tăng NH_3.
- Toan ống thận (anion gap bình thường và pH nước tiểu >5) cần bù liên tục bicarbonate vì nguồn mất qua ống thận vẫn tiếp diễn, có thể >10mmol/kg/ ngày.

d. Tăng ammoniac máu

- Nếu NH_3 >100µmol/L (1.7µg/mL), phải kiểm tra lại ngay.
- NH_3 cao ≥120µmol/L (2.0µg/mL) ở sơ sinh và ≥80µmol/L (1.4µg/mL) ở trẻ nhũ nhi và trẻ lớn cần tăng thải NH_3 tích cực để tránh độc tính lên hệ thần kinh trung ương:
- NH_3 >500µmol/L: lọc máu liên tục
- Tăng thải NH_3: tăng dịch nhập, lợi tiểu, lactulose.
- Kiểm tra NH_3 mỗi 2 giờ
- Giảm dị hóa: ngưng nhập protein, hạ sốt, chống nhiễm trùng, chống co giật (tránh sử dụng Valproate gây ức chế hô hấp tế bào nếu nghi bất thường chuỗi hô hấp tế bào).
- Hỗ trợ chu trình urê:
  + Arginine hydrochloride 360mg/kg
  + Na benzoate 250mg/kg
- Hỗ trợ chuyển hóa ty thể: Carnitine 100mg/kg
- Có thể hòa arginine hydrochloride, carnitine, Na benzoate vô dịch Glucose 10% để truyền tĩnh mạch liên tục.

*e. **Bù nước, điều chỉnh điện giải, truyền dung dịch glucose*** với tốc độ 8-10mg/kg/phút (6ml/kg/giờ glucose 10%) có thể ngăn ngừa dị hóa tạo các sản phẩm có hại.

2. *Kháng sinh* cần quyết định sớm do các rối loạn chuyển hóa mất bù thường xảy ra khi có nhiễm trùng. Ngoài ra, một số bệnh lý như rối loạn chuyển hóa acid amin, galactosemia làm giảm bạch cầu hạt cũng gây nhiễm trùng nặng.

3. Điều trị đặc hiệu

a. Nhóm tăng chức năng ty thể

- Coenzyme Q10 5mg/kg/ngày
- Biotine 10-20mg/ngày uống
- L.Carnitine 100mg/kg/ngày uống hoặc tĩnh mạch chia 3 lần trong các bệnh rối loạn chuyển hóa acid amine, bất thường oxy hóa acid béo, bệnh ty thể, thiếu Carnitine nguyên phát.

- Liều L.Carnitine cao hơn (300mg/kg/ngày) được chỉ định để tăng đào thải acid propionic ra khỏi cơ thể.
- Creatine 100-200mg/kg/ngày trong bệnh cơ đơn độc do ty thể

b. ***Vitamine B12*** 1mg/ngày TB như 1 test: hiệu quả trong tăng methyl malonic.

c. ***Riboflavine*** 150mg/ngày uống trong bất thường chuỗi hô hấp tế bào.

d. ***Vitamin B6*** 50-100mg/ngày, TB, TM.

e. ***Chế độ ăn đặc biệt***hội chẩn chuyên khoa Dinh dưỡng.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH MUCOPOLYSACCHARIDOSIS

I. ĐẠI CƯƠNG

- Mucopolysaccharidosis (MPS) bao gồm các khiếm khuyết hoạt động của các enzyme lysosome làm ngăn cản sự phân hủy của glycosaminoglycans (hay còn gọi là mucopolysaccharides) và dẫn đến tích tụ bất thường của sulfate heparan, sulfate dermatan, và sulfate keratan. Tỉ lệ vào khoảng 1/20000 ca sinh sống.

II. PHÂN LOẠI

1. MPS có thể được phân loại như sau

- Hội chứng Hurler (MPS IH)
- Hội chứng Hurler - Scheie (MPS I-H/S)
- Hội chứng Scheie (MPS IS)
- Hội chứng Hunter (MPS II)
- Hội chứng Sanfilippo (MPS III)
- Hội chứng Morquio (MP IV)
- Hội chứng Maroteaux - Lamy (MPS VI)
- Hội chứng Sly (MPS VII)

2. Bệnh còn có thể chia làm bốn nhóm lớn tùy thuộc vào biểu hiện lâm sàng chính

- Bệnh xương và tích tụ mô mềm có hay không có tổn thương não (MPS I, II, VII)
- Bệnh xương và mô mềm (MPS VI)
- Những rối loạn xương là chủ yếu (MPS IVA, IVB)
- Rối loạn hệ thần kinh trung ương là chủ yếu (MPS III A-D)

III. BIỂU HIỆN LÂM SÀNG

1. Bệnh nhân MPS lúc đầu phát triển bình thường, sau đó xuất hiện những bất thường trong giai đoạn nhũ nhi hoặc trẻ em. Những trẻ có tổn thương nhiều hệ thống cơ quan có thể có các biểu hiện sau:

- Bệnh thần kinh trung ương - não úng thủy; bệnh lý tủy sống cổ
- Bệnh tim mạch - đau thắt ngực; rối loạn chức năng van tim; tăng huyết áp; suy tim sung huyết
- Bệnh phổi - tắc nghẽn đường thở, có khả năng dẫn đến ngưng thở khi ngủ, suy hô hấp nặng, hoặc bệnh tim phổi
- Bệnh nhãn khoa - đục giác mạc; bệnh tăng nhãn áp; phù gai thị mạn tính; thoái hóa võng mạc
- Khiếm thính - điếc
- Bệnh cơ xương khớp - tầm vóc ngắn; cứng khớp; bệnh thần kinh ngoại biên

https://www.facebook.com/yhuquanhuyenhoa

2. Biểu hiện lâm sàng theo tuýp bệnh

- MPS IH - giác mạc đục, gan lách to, dị dạng xương, khuôn mặt thô, lưỡi lớn, trán gồ, cứng khớp, và tầm vóc ngắn; tắc nghẽn đường hô hấp trên, nhiễm trùng tai tái phát, thở ồn ào, và chảy nước mũi liên tục; rậm lông, khiếm thính, não úng thủy và chậm phát triển tâm thần.
- MPS I-H/S - biểu hiện nhẹ hơn; trí thông minh bình thường và hàm nhỏ; đục giác mạc, cứng khớp và bệnh tim.
- MPS IS - bệnh van động mạch chủ, đục giác mạc, và cứng khớp; trí thông minh và tầm vóc bình thường.
- MPS II (nặng) - tổn thương da mảng trắng ngà trên lưng, cánh tay, và đùi; đặc điểm khuôn mặt thô, dị dạng xương và cứng khớp; thoái hóa võng mạc với giác mạc trong và não úng thủy, chậm phát triển tâm thần và hành vi hung hăng.
- MPS II (dạng nhẹ) - biểu hiện tương tự, nhưng với sự tiến triển chậm hơn nhiều; trí thông minh bình thường và không có não úng thủy; khiếm thính và mất chức năng bàn tay.
- MPS III - biểu hiện phổ biến nhất của bệnh MPS; tổn thương hệ thống thần kinh trung ương nặng; tóc thô, rậm lông, gan lách to nhẹ, và đầu to; thiểu thoáng, rối loạn xương đa dạng nhẹ và cứng khớp; và cuối cùng chậm phát triển nặng với hành vi xã hội bị xáo trộn nghiêm trọng vào khoảng 8 - 10 tuổi.
- MPS IV (nặng) - biểu hiện tổn thương xương khớp cột sống là chủ yếu (ví dụ, loạn sản đầu xương - cột sống), không ảnh hưởng trí thông minh,vóc người thấp bé, cong cột sống, giảm sản răng, dây chằng lỏng lẻo, sự bất ổn định của cột sống
- MPS IV (nhẹ) - hầu hết loạn sản xương tiến triển chậm hơn
- MPS VI - biểu hiện tương tự như MPS IH
- MPS VII - biểu hiện tương tự như MPS IH

IV. CẬN LÂM SÀNG

1. Chẩn đoán trước sinh

- Thực hiện khi trong gia đình có anh chị em có tiền sử bệnh lý MPS.
- Sinh thiết gai nhau: thực hiện vào tuần thứ 9 của thai kỳ.
- Chọc ối: định lượng hoạt tính enzym trong tế bào ối được nuôi cấy vào tuần thứ 15 hay 16 của thai kỳ.

2. Chẩn đoán sau khi sinh

a. Xét nghiệm tầm soát bệnh: định lượng glycosaminoglycans trong nước tiểu (ví dụ, sulfate dermatan, heparin sulfate, và sulfate keratin).

b. Xét nghiệm chẩn đoán xác định bệnh: đánh giá hoạt tính các enzyme lysosome trong huyết thanh, nguyên bào sợi hay bạch cầu lympho (alpha-L-iduronidase, Sulfatase iduronate, Heparan N-sulfatase, N-Acetylglucosaminidase, Alpha-glucosamine-N-acetyltransferase, N-

https://www.facebook.com/groups/tailieuyvienyhoa

acetyl alpha-glucosamine-6-sulfatase, N-acetylgalactosamine-6-sulfatase, N-acetylgalactosamine-6-sulfatase, B-galactosidase, N-acetylgalactosamine-4-sulfatase, và B-glucuronidase).

c. Xét nghiệm tìm biến chứng bệnh:

- Chụp X-quang cơ bản (phát hiện dị dạng xương)
- CT scan hộp sọ (chẩn đoán não úng thủy)
- Siêu âm tim (theo dõi chức năng tâm thất và kích thước tim ở những bệnh nhân MPS có bệnh tim mạch)
- Điện võng mạc đồ
- Đánh giá thính lực

V. CHẨN ĐOÁN

- Chẩn đoán xác định MPS: dựa vào đánh giá hoạt tính của các enzyme lysosome trong bạch cầu lympho.
- Chẩn đoán có thể: MPS có thể nghi ngờ ở trẻ có khuôn mặt thô, gan lách to, biến dạng xương đa dạng và có hay không kèm theo tổn thương thần kinh trung ương.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị đặc hiệu cho bệnh MPS còn nhiều hạn chế. Quản lý bệnh bao gồm chăm sóc hỗ trợ và các phương thức điều trị thực nghiệm. Các phương thức điều trị nội khoa bao gồm truyền enzym thay thế (Laronidase, Idursulfase, Elosulfase alfa), ghép tủy xương.

2. Phẫu thuật cho các biến chứng sau đây

- Não úng thủy:đặt ống thông não thất
- Giác mạc đục: cấy ghép giác mạc
- Bệnh tim mạch: thay thế van tim
- Bệnh đường thở tắc nghẽn: mở khí quản
- Phẫu thuật chỉnh hình: giải phóng ống cổ tay; phẫu thuật mô mềm để giảm co thắt hông, đầu gối, mắt cá chân; phẫu thuật hông; mở xương khắc phục biến dạng ở đầu gối; dính khớp đốt sống sau.

3. Chăm sóc đa chuyên khoa: bắt buộc, bao gồm các bác sĩ thuộc chuyên khoa nhi, thần kinh,tim mạch, nhãn khoa, tai mũi họng, phẫu thuật chỉnh hình, và phục hồi chức năng.

4. Chỉ định Idursulfase điều trị enzyme thay thế cho bệnh MPS II

- Chống chỉ định: dị ứng với bất kỳ thành phần nào của thuốc
- Thuốc sử dụng: idursulfase (Elaprase,...)
- Liều lượng: 0.5mg/kg/liều, truyền tĩnh mạch liên tục trong 3 giờ, mỗi tuần một lần.
- Tác dụng phụ:
  + Dị ứng thuốc
  + Phản ứng phản vệ
- Tiến hành:

https://www.facebook.com/groups/tuanthuvienyhoa

+ Để giảm tác dụng phụ của thuốc, truyền thuốc kháng histamin trước khi truyền Idursulfase 60 phút.
  - Diphenhydramin 1mg/kg/liều (tối đa 50mg) pha Normalsaline 0.9%, nồng độ tối đa 25mg/mL, truyền trong 15 phút (tối đa 25mg/phút).
+ Idursulfase được pha loãng với 100mL Natriclorid 0.9%, nồng độ tối đa 9mg/mL.
+ Truyền với tốc độ tăng dần nếu không có phản ứng xảy ra
  - 15 phút đầu truyền với tốc độ 8mL/giờ
  - 15 phút tiếp theo tăng lên 16mL/giờ
  - Sau đó tăng lên 32mL/giờ cho đến khi hết thuốc
+ Thuốc đã pha sẽ được truyền hết trong vòng 4 giờ.
+ Đánh giá cải thiện bệnh: giảm lượng glycosaminoglycans trong nước tiểu đến mức có thể chấp nhận được; cải thiện khả năng dạng/duỗi khớp háng; kích thước gan nhỏ lại; cải thiện chất lượng cuộc sống cho bệnh nhân và gia đình.

VII. THEO DÕI

Theo dõi thường xuyên để đánh giá các biến chứng: giảm thính lực, cứng khớp, não úng thủy, đục giác mạc, bệnh tim mạch, bệnh tắc nghẽn đường thở.

VIII. PHÒNG NGỪA

Tầm soát sớm trước sinh cho những gia đình có tiền sử anh chị em bị bệnh MPS.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG XIII
PHÁT TRIỂN SỨC KHỎE

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

MỘT SỐ RỐI LOẠN TÂM LÝ THƯỜNG GẶP Ở TRẺ EM
BỆNH TỰ KỶ (F84.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tự kỷ là một rối loạn thể hiện rất sớm trong tuổi thơ biểu hiện bởi những xáo trộn nặng về mối tương tác xã hội, mối giao tiếp và hành vi.
- Theo Kanner, có hai đặc điểm chính của bệnh tự kỷ:
  + Sự cô lập một cách cực độ
  + Sự rập khuôn một cách cứng nhắc

II. NGUYÊN NHÂN

Hiện tại nguyên nhân chính xác của bệnh tự kỷ chưa được xác định, người ta thống nhất do nhiều yếu tố:

1. Yếu tố tâm lý

- Yếu tố gia đình: cha mẹ có học thức cao, gia đình khá giả nhưng không quan tâm đến con cái, rối loạn mối quan hệ mẹ con, sự chối bỏ của người cha hoặc người cha bạo lực, đây là một quan điểm sai lầm của thập niên 50-60.
- Thực tế khi so sánh cha mẹ trẻ bình thường với cha mẹ trẻ tự kỷ, người ta nhận thấy không có sự khác biệt có ý nghĩa trong kỹ năng nuôi dưỡng con cũng như sự lệch lạc trong hoạt động gia đình nào có thể dẫn đến bệnh tự kỷ.
- Trẻ tự kỷ sẽ tăng nặng các triệu chứng khi gặp các yếu tố gây stress như: sự bất hòa của cha mẹ, sự di chuyển nơi ở, sự mất mát người thân cũng như sự ra đời của 1 thành viên mới trong gia đình,... giống như mọi trẻ bình thường khác.

2. Yếu tố di truyền

- Tỷ lệ anh chị em cùng bị tự kỷ là 2-4%, cao gấp 50 lần so với dân số.
- Tỷ lệ bị tự kỷ trên trẻ sinh đôi cùng trứng cao hơn rất nhiều so với trẻ sinh đôi khác trứng.
- Các thành viên không bị tự kỷ trong các gia đình có người tự kỷ có các trục trặc về ngôn ngữ hoặc nhận thức nhưng ít trầm trọng hơn.

3. Yếu tố miễn dịch học

- Sự không tương hợp về miễn dịch giữa mẹ và phôi thai có thể góp phần gây rối loạn tự kỷ.
- Lympho bào của trẻ tự kỷ phản ứng với kháng thể mẹ làm tăng tổn thương mô thần kinh trong thai kỳ.

4. Yếu tố thần kinh và sinh học

- Bệnh động kinh: người tự kỷ bị động kinh chiếm khoảng 4-32% và 10-83% có điện não đồ bất thường
- Các sang thương thần kinh kèm theo: Rubella bẩm sinh, PKU (phenylketonuria), xơ củ não, rối loạn Rette.

http://www.facebook.com/groups/tuvienykhoa

- Bất thường trên cấu trúc não: giãn rộng não thất trên CT chiếm 20-25%, bất thường vỏ não lan tỏa, giảm số lượng tế bào Pukinji ở tiểu não (số lượng nhánh ít hơn, hình dạng nhánh ngắn, thân tế bào nhỏ hơn bình thường).

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BỆNH TĂNG ĐỘNG GIẢM CHÚ Ý (ADHD) (F90)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Hội chứng giảm chú ý - tăng vận động là một tình trạng bệnh lý thần kinh biểu hiện ở trẻ có mức độ chú ý và hoạt động, xung động, không phù hợp với lứa tuổi cũng như mức độ phát triển của trẻ. Trẻ có biểu hiện vận động tăng bất thường đi kèm với phản ứng hung hăng và khả năng chú ý giảm gây cản trở cho việc học tập. Trẻ không có khả năng tự chủ, do đó không thể tự lập kế hoạch, tổ chức, cũng như hoàn thành những hoạt động phức tạp.
- Hội chứng giảm chú ý - tăng vận động gồm 4 vấn đề chính như sau:
  + Giảm chú ý
  + Tăng vận động
  + Xung động
  + Phiền muộn thứ phát

2. Nguyên nhân

ADHD có yếu tố di truyền, nhưng nguy cơ chịu ảnh hưởng của yếu tố gien chỉ khoảng 20% điều đó nói lên rằng yếu tố ngoại lai đóng vai trò quan trọng gây nên hội chứng này.

- **Yếu tố gen**:
  + Được cho là nguyên nhân của những bất thường sinh hóa trên. Hiện tượng đột biến nhiều gen được ghi nhận trên 80% trường hợp bệnh (bao gồm gen DAT1 - gen chuyên chở dopamin và gen D4 - thụ thể dopamin) và có thể hiện tượng đáp ứng không đồng đều với methyphenidate - ritalin ở các bệnh nhân khác nhau là do sự hiện diện hay không của các đột biến này.
  + Thực tế, hội chứng trên mang tính chất gia đình.
    - Gia đình có cha/mẹ mang hội chứng này thì 57% con của họ có biểu hiện bệnh.
    - Đối với các cặp sinh đôi thì nguy cơ là 91%.
    - Trẻ có anh chị em mắc bệnh thì nguy cơ bệnh ở trẻ tăng gấp 5-7 lần so với bình thường.
- **Các nguyên nhân khác**
  + Bất thường trong thai kỳ xảy ra chiếm 10-15%, do:
    - Hút thuốc lá, uống rượu, ma túy, thiếu oxy thai nhi,... gây ảnh hưởng đến quá trình phát triển não bộ.
    - Sinh non: trẻ sinh non có nguy cơ chậm phát triển não bộ.
    - Các yếu tố độc hại trong môi trường như dioxin cũng góp phần là tăng nguy cơ ADHD ở trẻ.

https://www.facebook.com/khuvanthuvienyhoa

+ Các tổn thương sau sinh chiếm 3-5% bao gồm: viêm nhiễm, chấn thương sọ não gây tổn thương chất xám thùy trán vỏ não, ngạt, tiếp xúc lâu ngày với các kim loại nặng gây ngộ độc đặc biệt là chì,...
+ Rối loạn giấc ngủ hiện tại vẫn chưa xác định được là nguyên nhân của bệnh hay là một trong những biểu hiện sớm của bệnh.

- **Các yếu tố tâm lý xã hội học**
  + Về khía cạnh tâm lý, hiện nay chịu ảnh hưởng của học thuyết phân tâm. Theo lý thuyết của Bowlby, có thể xem đứa trẻ tăng động có một sự gắn bó thiếu an toàn với mẹ của nó (người mẹ quá hăng hái kích thích đứa con hoặc ngược lại là một bà mẹ trầm cảm, khi đó đứa con sẽ cố gắng kích thích mẹ nó).
  + Một cơ chế tâm lý khác về sự "lo lắng tâm thần vận động" đó là trường hợp đứa trẻ gia tăng hành vi trong các tình huống làm chúng lo âu (như trong hoàn cảnh chia ly chẳng hạn).
  + Một ý kiến về một điểm yếu trong kiến tạo nhân cách của đứa trẻ và để che dấu yếu kém này, để tự bảo vệ đứa trẻ sẽ có hành vi bùng nổ. Và cũng theo cơ chế bù trừ, người ta có thể giải thích triệu chứng tăng động như một sự điều chỉnh tình trạng trầm cảm nếu có của trẻ.
  + Về khía cạnh xã hội được xem là yếu tố gia trọng chứ không phải là nguyên nhân của bệnh như nghiện thuốc lá, nghiện rượu, nghiện ma túy ở người mẹ, các xung đột và gãy đổ trong gia đình, những trẻ sống trong hoàn cảnh mà mối quan hệ cha me - con cái không tốt thì nguy cơ mắc hội chứng này tăng gấp 9 lần so với trẻ sống trong môi trường tốt đẹp.

II. LÂM SÀNG

- Dựa vào DSM IV với hai vấn đề chính: sự khiếm khuyết chú ý và sự tăng động, xung động gồm ba thể lâm sàng:
  + ADHD thể giảm chú ý chiếm ưu thế
  + ADHD thể tăng vận động, xung động chiếm ưu thế
  + ADHD thể giảm chú ý tăng vận động (thể hỗn hợp)
- Trên thực tế có sự rất khác biệt nhau giữa các thể trên lâm sàng.

1. Trẻ ≤ 1 tuổi

- Trẻ hay khóc và khóc lâu
- Cho trẻ ăn khó khăn
- Trẻ hiếu động và ngủ ít
- Có hành vi gây hấn như nắm tóc, đấm đá, tấn công người khác
- Dễ có nỗi cơn thịnh nộ

2. Trẻ ≥ 1 tuổi

- ***Dấu hiệu tăng vận động***: một đứa trẻ tăng động khi chúng hoạt động quá nhiều, có những hành vi quá mức và không thích hợp với môi trường, điều này rất dễ nhận ra bởi những người xung quanh. Trẻ vận động không ngừng liên tục gây tiếng động, người ta thường hình dung

trẻ giống như đứng trên lò xo, cực kỳ hiếu động, nhảy nhót leo trèo khắp nơi liên tục. Trẻ không thể ngồi yên một chỗ, xoay trở liên tục trên ghế như muốn xoắn người lại, đung đưa trên ghế đến mức mất thăng bằng. Đứng lên khi đang ăn hay đang học. Ngồi không yên khi đang xem tivi, tuy nhiên trẻ lại rất vụng về trong các cử chỉ.

- ***Tính xung động***: thường đi kèm với hành vi tăng động, đứa trẻ thường phản ứng một cách bản năng và không suy nghĩ. Chúng thường xuất hiện đột ngột trong các cuộc nói chuyện và các trò chơi, hầu như không thể chuyện trò khi có trẻ ở đó vì trẻ luôn chen ngang câu chuyện, bất kể là ai. Trẻ nói nhiều và nói rất to khi được hỏi, trẻ thường trả lời ngay khi chưa nghe hết câu hỏi. Trong trò chơi, trẻ không bao giờ chờ đến lượt mình. Trẻ bốc đồng, thô bạo, thậm chí hung hăng bởi vì hành động của trẻ không thể kiểm soát được. Trẻ không tiên liệu được phản ứng của người khác hoặc chúng không thèm để ý đến việc này. Tất cả những bất thường này dễ bị người lớn trừng phạt và nhận sự xa lánh của các trẻ em khác.
- ***Dấu hiệu giảm chú ý***:
  + Đứa trẻ thường ít tập trung vào các chi tiết, chúng rất lơ đãng, hình như không bao giờ nghe khi người ta nói với chúng, cần phải lặp đi lặp lại nhiều câu khi muốn trao đổi với chúng. Chúng không bao giờ ghi nhớ những chỉ dẫn, trẻ không ngoan, không tuân theo mệnh lệnh của người lớn, gia đình của trẻ gặp khó khăn rất nhiều trong việc giáo dục trẻ, cũng như trong việc bắt trẻ nghe lời. Trẻ thường xuyên không hoàn thành các bài tập cũng như các nhiệm vụ ở gia đình vì chúng thiếu khả năng tổ chức. Ở lớp, trẻ lơ ra, bị phân tâm với những tiếng động nhỏ nhất, những sự việc nhỏ nhặt vô nghĩa, không bao giờ tuân thủ nội qui, chữ viết xấu thất thường, giáo viên thường xuyên phê vào sổ liên lạc về sự tập trung chú ý nghe giảng của trẻ. Chúng thường né tránh hoặc rất miễn cưỡng với những công việc cần có một sự tập trung tinh thần, thường xuyên mất đồ, học cụ, đồ chơi,...
  + Sự suy giảm khả năng chú ý làm ảnh hưởng trầm trọng đến khả năng học tập của trẻ. Còn hiện tượng tăng động cản trở việc hoà nhập vào xã hội cũng như của gia đình trẻ.
- Ngoài ra, người ta còn nhận thấy một số đặc điểm bất thường về hình thái gặp ở trẻ có biểu hiện ADHD như:
  + Ngón tay cong ngắn
  + Hai mắt nằm xa hơn so với trẻ bình thường
  + Mi mắt trên có nhiều nếp gấp
  + Đường chân tóc bất thường, vành tai to và vểnh
  + Người ta cũng đã ghi nhận những trẻ mang bệnh lý này thường thông minh hơn những trẻ bình thường (được đánh giá bởi thương số trí tuệ IQ)

3. Các bệnh đi kèm

- Rối loạn hành vi hoặc hành vi chống đối:
  + 30-50% so với nguy cơ của cộng đồng là 2%. Rối loạn hành vi chống đối gây hấn → 50% trẻ ADHD có kèm theo rối loạn này, trẻ thường hay nói dối, chửi thề, lấy đồ người khác, hay đổ lỗi và hay dễ nổi nóng.
    - Rối loạn chống đối bướng bỉnh
    - Rối loạn cư xử.
- Các rối loạn lo âu: (25% so với 3,5% trong cộng đồng, Anderson, 1987)
  + Với 30% trẻ ADHD có rối loạn lo âu, nhưng một nửa trong số này không bao giờ nói với bố mẹ chúng.
- Trầm cảm nặng:
  + Thường gặp khoảng 10-30% trẻ ADHD, 47% người lớn ADHD.
- Rối loạn Tics và Tourette's:
  + 70% ADHD có rối loạn Tics, nhưng 60% bệnh nhân có hội chứng Tourette.
- Chậm phát triển về cảm xúc tình cảm (>50%)
- Rối loạn hưng trầm cảm về sau chiếm 23%. Các rối loạn trong học tập gặp ở hơn 50% trẻ, thường gặp nhất là chứng loạn đọc
- Các rối loạn vận động đi kèm như: vận động đồng bộ, trội chéo bên.
- Rối loạn giấc ngủ (khoảng 33%)
- Ngoài ra, người ta còn nhận thấy rằng các trẻ này có nguy cơ bị các chứng dị ứng, viêm đường hô hấp, viêm tai giữa, sổ mũi, cúm gấp 4-5 lần các trẻ khác.

III. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- ***Hỏi tiền căn trẻ***
  + Tiền căn sinh sản: những bất thường trong lúc mang thai, các yếu tố tiếp xúc (thuốc lá, rượu, các độc chất, kim loại nặng đặc biệt là chì), các thuốc dùng trong thai kỳ, phương pháp sinh (sinh thường - sinh khó - sinh mổ - các tai biến khi sinh) sinh đủ tháng hay thiếu tháng và cân nặng lúc sinh.
  + Quá trình phát triển tâm thần vận động của trẻ có gì bất thường không? (thời điểm biết lật, biết đi, biết nói,...)
- ***Khám tổng quát trẻ***
- ***Kiểm tra thính giác và thị giác trẻ***
- ***Đánh giá khả năng tư duy và tâm thần vận động***
- ***Chẩn đoán theo tiêu chuẩn DSM-IV***
  + Có dấu hiệu rối loạn chú ý và vận động rõ ràng ở nhà, không phù hợp với lứa tuổi và mức độ phát triển cuả trẻ, đáp ứng ít nhất một trong ba tiêu chuẩn sau:
    - Chú ý ngắn hạn vào các hoạt động tự phát
    - Bỏ ngang các công việc chưa hoàn tất
    - Thay đổi liên tục từ hoạt động này sang hoạt động khác

http://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Thiếu kiên nhẫn trong các công việc được giao
- Lơ đễnh quá mức trong học tập
- Có ít nhất một biểu hiện tăng động như: chạy nhảy, leo trèo,...
- Luôn bứt rứt, ngọ ngoạy không yên ngay trong cả các hoạt động tự ý.
- Tăng động rõ ràng trong các tình huống đòi hỏi sự yên lặng như: trong bữa ăn, khi thăm viếng nhà người thân - bạn bè, nơi chốn công cộng.
- Khó khăn khi phải ngồi yên.

+ Có dấu hiệu rối loạn chú ý và vận động rõ ràng ở trường hay nhà trẻ, không phù hợp với lứa tuổi và mức độ phát triển của trẻ, đáp ứng ít nhất một trong ba tiêu chuẩn sau:
  - Thiếu kiên nhẫn trong học tập, hoạt động
  - Phân tán suy nghĩ một cách dễ dàng bởi những tác động từ môi trường
  - Hay thay đổi từ công việc này sang công việc khác
  - Khả năng duy trì tập trung chú ý rất ngắn
  - Có ít nhất một biểu hiện tăng động như: chạy nhảy, leo trèo,...
  - Bứt rứt tăng động trong những tình huống nghiêm túc căng thẳng
  - Phân tán, lơ ra nhiều
  - Thường rời chỗ ngồi
+ Có dấu hiệu rối loạn chú ý và vận động rõ ràng trong lúc khám, không phù hợp với lứa tuổi và mức độ phát triển của trẻ, đáp ứng ít nhất một trong ba tiêu chuẩn sau:
  - Quan sát được tiêu chuẩn A hoặc B (không chuẩn đoán dựa vào lời khai đơn thuần của cha, mẹ).
  - Phát hiện các bất thường trong vận động, tập trung chú ý trong các môi trường khác ngoài ở nhà và trường học.
  - Lo ra ngay khi thực hiện các trắc nghiệm tâm lý tại phòng khám.
+ Không do các tổn thương của quá trình phát triển, dần độn, trầm cảm hay các trạng thái rối loạn lo âu gây ra.
+ Phát hiện trước 6 tuổi
+ Kéo dài ít nhất 6 tháng
+ Thương số trí tuệ > 50

2. Chẩn đoán phân biệt

- Triệu chứng tăng động:
  + Hành vi tăng động phù hợp với lứa tuổi ở trẻ đặc biệt hiếu động, nhưng ở những em này vẫn còn khả năng kiềm chế, bình tĩnh và tập trung vào nhiệm vụ học tập và các trách nhiệm ở gia đình cũng như tập thể.
  + Trẻ thông minh sớm, tài năng. Những trẻ này thường rất tò mò, chúng luôn đặt ra các câu hỏi, tham gia vô số hoạt động vì vậy đôi lúc chúng sẽ quấy nhiễu lớp học vì thường chuyển nhanh chóng từ

hoạt động này sang hoạt động khác, tuy nhiên chúng luôn hoàn thành tốt trong từng hoạt động, người ta cũng ghi nhận có những trẻ tài năng có kèm theo tăng động.

- Trẻ chậm phát triển tâm thần:
  + Các trẻ em chậm phát triển thường không thể nào tập trung trong lớp, chúng sẽ kích động vì các bài giảng không phù hợp với mức độ trí tuệ của chúng. Chẩn đoán phân biệt với ADHD dựa vào chỉ số IQ (IQ = 50 - 55 đến xấp xỉ 70) và khả năng thích ứng với môi trường.
- Rối loạn phát triển lan tỏa:
  + Trẻ rối loạn phát triển lan tỏa tiếp xúc bằng mắt nghèo nàn, hành vi định hình, cử chỉ lặp đi lặp lại, khó giao tiếp xã hội, khó biết được cảm xúc của chúng với gia đình và môi trường xung quanh, quan trọng là rối loạn ngôn ngữ giao tiếp luôn luôn có mặt và là một trong những các tiêu chuẩn chính để chẩn đoán tự kỷ.
- Một số bệnh lý có một số dấu hiệu tương tự nét tăng động như bệnh động kinh, di chứng chấn thương sọ não, một số bệnh nội tiết,...
- Một số thuốc gây tác dụng phụ làm tăng động như: thuốc suyễn, thuốc chống loạn thần,...
- Các rối loạn khí sắc như trầm cảm và hưng cảm nhẹ. Theo quan điểm phân tâm, tăng động là một phản ứng tâm lý để chống lại trầm cảm, điều khác biệt ở đây là bệnh tăng động xuất hiện từ thời thơ ấu trong khi các rối loạn khí sắc có thể xuất hiện trễ hơn, có thể mất quân bình tâm lý.
- Rối loạn học tập chuyên biệt: có thể trải qua một sự chậm trễ hoặc thất bại trong một lĩnh vực đặc biệt nhưng vẫn phát triển bình thường trong các lĩnh vực khác. Bằng các test đọc, viết, tính toán chuẩn hóa, test phần lời và phần làm có thể phát hiện sự phân ly giữa khả năng trí tuệ và khả năng học tập.
- Chú ý phân biệt giữa một trẻ không chú ý và một trẻ giảm khả năng chú ý.

Bảng chẩn đoán phân biệt

	Bệnh/rối loạn cần phân biệt	**Xét nghiệm loại trừ**
Rối loạn do trẻ	Rối loạn hành vi ứng xử. Rối loạn ngôn ngữ. Các bệnh tâm thần. Thiểu năng nhận thức.	Test lượng giá chuyên biệt. Test tâm thần. Đo thương số trí tuệ.
Rối loạn do môi trường	Điều kiện kinh tế - xã hội. Điều trị không đúng, cẩu thả. Suy dinh dưỡng. Đo thuốc (Phenobarbital, Carbamazepine, Natrivalproate,...). Rượu, ma túy, ngộ độc chì. Mất ngủ. Xung đột gia đình.	Tiền căn. Hemoglobin, Hematocrit Nồng độ thuốc trong máu Tiền căn.

Rối loạn do các cơ quan điều khiển	Ngạt trong thai kỳ. Chấn thương sọ não. Viêm màng não. Hội chứng nhiễm độc rượu ở thai nhi.	Tiền căn. Dấu hiệu hình thái (khe mi ngắn, không có rãnh mũi má, miệng vòm cung với môi trên mỏng).
	Hội chứng NST X dễ gãy	Nhiễm sắc thể đồ
Rối loạn do cơ quan vận động	Rối loạn thị giác. Rối loạn thính giác. Dị ứng. Động kinh. Tiểu đường. Ngộ độc chì. Thiếu máu. Thiểu năng hoặc tăng năng tuyến giáp.	Đánh giá thị lực Thính lực đồ Test dị ứng EEG Đường huyết Nồng độ chì trong máu Hb - Hct, Fe/máu,... Nồng độ hormon tuyến giáp T3, T4, TSH.

IV. DIỄN TIẾN VÀ BIẾN CHỨNG

- Trong năm đầu đời, những đứa trẻ bị ADHD thường rất kích động, không duy trì được những nhịp ăn và ngủ như những trẻ khác, chậm trễ về tâm thần vận động và ngôn ngữ, kiểm soát cơ vòng, chỉ chơi những trò chơi sơ khai. Chúng dường như không ý thức được tính nguy hiểm và khó tuân thủ được kỷ luật người lớn đề ra.
- Từ 6-11 tuổi ADHD để lại nhiều ảnh hưởng tiêu cực trên việc học tập của trẻ, vì đây là những giai đoạn có những đòi hỏi từ môi trường học tập. Các em thường bị rối loạn tiếp thu, nhất là tập đọc, 50% các em thường bị bạn bè xa lánh, gia đình trở thành nơi xung đột về những vấn đề liên quan đến các nghĩa vụ trong học tập.
- Một số báo cáo cho thấy, 30% trẻ ADHD có một sự thuyên giảm các triệu chứng khi các em bước vào lứa tuổi thanh thiếu niên, sự thuyên giảm này có thể chỉ liên quan đến vấn đề phát triển chứ không phải dưới tác dụng của điều trị, số còn lại bệnh vẫn tồn tại và còn kèm thêm tình trạng rối loạn nhân cách, nguy cơ nghiện rượu và ma túy, bê trễ thậm chí bỏ ngang việc học tập. Ở một số người lớn, việc theo dõi bệnh từ lúc còn bé thường thấy xuất hiện hành vi chống đối xã hội điều này phù hợp với số liệu 30% trẻ ADHD sẽ có những rối loạn hành vi chống đối ở tuổi thanh thiếu niên. Ngoài ra, các tai nạn giao thông, có thai vị thành niên, trình độ học vấn thấp là những vấn đề xảy ra nhiều ở trẻ mang hội chứng này khi bước vào tuổi thanh thiếu niên.
- Việc lạm dụng ma túy, bỏ học, phạm pháp được lý giải bởi tỷ lệ 40% trẻ ADHD chịu những ảnh hưởng lên khả năng nhận thức, hành vi bởi các mối quan hệ xung quanh.
- Khi trưởng thành 20% bệnh nhân còn các biểu hiện rối loạn về học tập và những rối loạn tình cảm (theo Manuzza, 1993).

- Một số yếu tố được xem là có tác động quá trình tiến triển như: các rối loạn tâm thần đi kèm, hoàn cảnh kinh tế xã hội, tuổi khởi phát, chỉ số IQ.
- Nếu không được can thiệp đúng mực khoảng 1/3 trẻ ADHD có biểu hiện các biến chứng: thiếu tự tin, tự đánh giá thấp bản thân, trầm cảm trong đó 25% sẽ dẫn tới các suy sụp tinh thần, cảm giác cô đơn (do người lớn luôn chỉ trích, bạn bè thì xa lánh), thôi học, những rối loạn hành vi, hội chứng Tourette,...

V. ĐIỀU TRỊ

Khuynh hướng trị liệu không hẳn là nhắm tới việc bình phục mà nhiều khi chỉ nhằm ổn định hoặc thuyên giảm các triệu chứng. Kế hoạch trị liệu cần lưu tâm đến: tuổi của trẻ, khả năng trí tuệ, loại nhân cách, hoàn cảnh bố mẹ và anh em, hoàn cảnh xã hội và văn hóa, các rối loạn đi kèm. Vì vậy trị liệu ADHD đòi hỏi một chế độ điều trị đa phương diện.

1. Điều trị bằng thuốc

- Trong các nghiên cứu của các tác giả Anh - Mỹ các thuốc kích thích tâm thần đứng hàng đầu trong trị liệu. Cơ chế là nhóm Amphetamine kích thích chức năng một số vùng não, gia tăng sự nhạy cảm đối với các kích thích ngoại vi, làm giảm sự xung động do việc cải thiện quá trình ký ức ngắn hạn. Amphetamin giúp giải phóng thêm và duy trì hoạt lực của dopamin.
- Thuốc được dùng từ 1995 tại Pháp là Methylphenidate (Ritaline) với qui định cho toa khá nghiêm ngặt, hiệu quả của thuốc sẽ xuất hiện sau uống từ 1-2 giờ, dùng 2-3 lần/ngày, chống chỉ định: trẻ quá nhạy cảm về cảm xúc, trẻ bị Tic vận động, trẻ bị động kinh, trẻ có vấn đề loạn thần.

Hướng dẫn lâm sàng

+ Trẻ 4-5 tuổi: liệu pháp hành vi ± Methylphenidate đối với thể vừa và nặng
+ 6-11 tuổi: liệu pháp hành vi + Methylphenidate
+ 12-18 tuổi: Methylphenidate + Tâm lý

Nguyên tắc dùng Methylphenidate

+ Dò liều chậm đảm bảo tác dụng điều trị và hạn chế tác dụng phụ
+ Ưu tiên dùng dạng tác dụng kéo dài để hạn chế tác dụng phụ

- Người ta còn có thể sử dụng một số thuốc hướng thần khác, tuy nhiên nên tránh dùng thuốc chống loạn thần nhóm êm dịu vì sẽ làm nặng thêm bệnh: gây mệt mỏi, buồn ngủ càng làm giảm sự chú ý hơn, chưa kể đến những tác dụng phụ gây đứng ngồi không yên hoặc rối loạn vận động. Tuy nhiên, đối với các nhóm thuốc chống loạn thần thế hệ 2 Risperdal có thể được sử dụng ở các trẻ em tăng động khi chúng có kèm theo rối loạn nhân cách ranh giới hoặc rối loạn hành vi. Ngoài ra, nhóm chống trầm cảm 3 vòng cũng được chỉ định. Một vài bác sĩ có sử dụng Clonidin nhưng chỉ có tác dụng trên các rối loạn hành vi hơn là trên triệu chứng suy giảm chú ý.
- Cần lưu ý thuốc không có tác dụng cải thiện thành tích học tập cũng như hành vi của trẻ. Thuốc chỉ có vai trò hỗ trợ cho khả năng tập trung và kiềm

soát sự chú ý cũng như hành động của trẻ, đồng thời tác dụng này chỉ là tạm thời và kéo dài trong vòng vài giờ. Hiểu rõ điều này sẽ tránh được tình trạng phụ thuộc thuốc cũng như cải thiện khả năng tự đánh giá bản thân của trẻ, tránh hiện tượng trẻ mặc cảm tự ti, tự đánh giá thấp bản thân.

2. Liệu pháp nhận thức hành vi

Nhằm mục đích giảm thiểu các hành vi gây rối và thay thế chúng bằng những hành vi thích hợp. Cơ sở là dựa trên việc điều kiện hóa có tổ chức. Chúng bao gồm sự củng cố tích cực, các hình thức thưởng phạt, tập trung chú ý chuyên biệt. Các bước trên thường đem đến sự cải thiện hành vi đặc biệt là ở môi trường học đường nhất là khi cùng phối hợp với thuốc. Nhược điểm là chúng không tồn tại lâu sau khi chấm dứt việc củng cố và không có những ảnh hưởng tổng quát.

3. Liệu pháp tâm lý giáo dục và tư vấn đối với phụ huynh

Liệu pháp tâm lý giáo dục nhằm giúp các phụ huynh có thái độ thích hợp trước các biểu hiện này, làm cho phụ huynh hiểu rằng việc trị liệu không chỉ là làm thuyên giảm triệu chứng mà còn giúp họ biết cách sống với một đứa trẻ ADHD, biết cách chấp nhận đôi khi sự hạn chế của trị liệu.

4. Các trị liệu nhóm ở phòng khám tâm thần - trung tâm trị liệu bán thời gian

Người ta thường tạo ra những nhóm nhỏ từ 4 đến 5 em, hoạt động của nhóm dựa trên các trị liệu trung gian về cơ thể hoặc dưới dạng trò chơi trị liệu.

5. Liệu pháp tâm thần vận động

Kỹ thuật trị liệu nhằm làm giảm dần triệu chứng, coi chúng như một rối loạn về chức năng, việc trị liệu vừa như một phương pháp tái giáo dục vừa như một trị liệu.

6. Sự hỗ trợ tâm lý học đường và tâm lý giáo dục

Người ta có thể ổn định được hành vi của trẻ tăng động bằng cách thay đổi cách dạy học, thí dụ như thầy cô giáo sẽ chia nhỏ các bài tập hoặc nhiệm vụ để các em dễ hoàn thành theo từng bước một, điều này sẽ giúp nhận ra những thời điểm mà các em tập trung cao nhất và thực hiện các nhiệm vụ theo nhịp của trẻ.

7. Điều trị hỗ trợ

- Phổ biến nhất hiện nay là chế độ dinh dưỡng Feingold, hạn chế tối đa những thành phần tổng hợp trong thực phẩm như chất bảo quản, phẩm màu, hương liệu tổng hợp, bên cạnh đó là Salycyle (tự nhiên và tổng hợp) và Benzoates.
  + Ngũ cốc và gia vị: đậu phộng, thì là, ngũ vị hương, bạc hà,...
  + Trái cây: dứa, thơm, sơri, cam, bưởi, đào, táo,...
  + Các sản phẩm hóa học: bột ngọt, syrup bắp,...
  + Củ quả: cà tím, bí, bầu, bông cải, khoai tây,...
  + Các chất gây dị ứng: sữa, thịt heo, trứng,...
- Các thức ăn bổ trợ: bổ sung đa sinh tố, ăn nhiều trái cây.
- Ngoài ra, người ta còn đề nghị hỗ trợ thêm:
  + *Nootropiques*: là các chất có khả năng cải thiện tư duy.

+ *Thảo dược*: nhằm cải thiện giấc ngủ như hoa cúc cam, cỏ ban,...
+ *Chất chống oxy hóa:* Ginko biloka, Melatonin.

VI. PHÒNG NGỪA

- Do các nguyên nhân của bệnh lý này vẫn chưa được xác định chắc chắn và cũng chưa được hiểu một cách rõ ràng, vì vậy vấn đề phòng ngừa là rất khó khăn.
- Tuy nhiên cần tuân theo những khuyến cáo sau đây nhằm hạn chế bệnh:
  + Tránh các chấn thương đầu
  + Các nhiễm trùng hệ thần kinh trung ương
  + Tránh nhiễm độc các kim loại nặng (đặc biệt là chì)
  + Lưu ý ở phụ nữ có thai: không được hút thuốc, không uống rượu, không sử dụng ma túy và tránh tối đa việc tiếp xúp với môi trường ô nhiễm,...

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

TIÊM CHỦNG LỊCH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG – TIÊM CHỦNG DỊCH VỤ - CHỐNG CHỈ ĐỊNH

A. LỊCH TIÊM CHỦNG

I. LỊCH TIÊM CHỦNG MỞ RỘNG QUỐC GIA: *(Bắt buộc và miễn phí)*

Lịch tiêm chủng quốc gia hay Chương trình Tiêm chủng mở rộng *(EPI: Extended Program of Immunization)* là một chương trình được Tổ chức Y tế thế giới đề ra cho các nước đang phát triển và được Bộ Y tế mỗi nước điều chỉnh cho phù hợp với nguồn lực quốc gia và tình hình dịch tễ trong nước.

1. Lịch tiêm chủng mở rộng tại Việt Nam (theo quyết định số 845/QĐ - BYT, ngày 17/03/2010) được sử dụng như sau:

TT	Tuổi của trẻ	Ngừa bệnh
1	**Sơ sinh**	- Lao - VGB sơ sinh trong vòng 24 giờ sau sinh (*)
2	**02 tháng**	- BH - UV - HG - VGB - Hib: mũi 1 - BL: lần 1
3	**03 tháng**	- BH - UV - HG - VGB - Hib: mũi 2 - BL: lần 2
4	**04 tháng**	- BH - UV - HG -VGB - Hib mũi 3 - BL: lần 3
5	**09 tháng**	- Sởi mũi 1
6	**18 tháng**	- BH - UV - HG: mũi 4 - Sởi mũi 2

https://www.facebook.com/groups/thuvienyktoa

2. Ngoài lịch tiêm chủng trên còn có ba loại vaccin cũng được đưa vào chương trình tiêm chủng mở rộng mhưng chỉ áp dụng ở những nơi có tỉ lệ mắc bệnh cao, đó là: viêm não Nhật Bản B, tả, thương hàn.

3. Viêm gan B sơ sinh (*): để phòng lây truyền viêm gan B từ mẹ sang con, cần tiêm ngừa viêm gan B sớm cho trẻ trong vòng 24 giờ sau sinh. Nếu trẻ không tiêm được liều viêm gan B trong vòng 24 giờ sau sinh thì cố gắng tiêm trong vòng 7 ngày đầu sau sinh.

4. Các từ viết tắt:

- Viêm gan siêu vi B: VGB
- Bạch hầu - Uốn ván - Ho gà: BH - UV - HG
- Bại liệt: BL
- Viêm màng não mủ và các nhiễm trùng do Hemophilus Influenzae type B: Hib

II. LỊCH TIÊM CHỦNG DỊCH VỤ

Bên cạnh lịch tiêm chủng quốc gia, thực tế tại Bệnh viện có sử dụng một số thuốc tiêm chủng dịch vụ. Cụ thể:

NGỪA BỆNH	TUỔI	LỊCH TIÊM
Viêm màng não mủ và các nhiễm trùng do Hib	Từ 2 tháng đến 5 tuổi	- Từ 2-6 tháng: 3 liều liên tiếp cách nhau 1 đến 2 tháng, nhắc lại 1 liều lúc trẻ 16-18 tháng. - Từ 6-12 tháng: 2 liều liên tiếp cách nhau 1 đến 2 tháng. 12 tháng sau liều 2 nhắc lại 1 liều. - Trẻ trên 12 tháng đến 5 tuổi: 1 liều duy nhất
Tiêu chảy do *Rotavirus*	Từ 6 tuần tuổi	Tùy theo loại thuốc, trẻ sẽ được uống 2 hoặc 3 liều: • **Rotarix** - Uống 2 liều, khoảng cách 2 liều ít nhất là 4 tuần - Tuổi: Từ 6 tuần tuổi đến 6 tháng tuổi (liều 2 phải hoàn tất ≤ 6 tháng tuổi) • **Rotateq** - Uống 3 liều, khoảng cách giữa các liều ít nhất là 4 tuần - Tuổi: Từ 7,5 tuần tuổi đến 8 tháng tuổi (liều đầu tiên phải sử dụng ≤ 3 tháng tuổi)
Cúm	Từ 6 tháng	- Lần 1: bắt đầu lúc trẻ 6 tháng tuổi - Lần 2: cách lần thứ nhất 4 tuần (áp dụng cho những trẻ tiêm lần 1 ≤ 8 tuổi) - Nhắc: 1 liều mỗi năm
Viêm não Nhật Bản B	Từ 12 tháng	- Lần 1: bắt đầu lúc 12 tháng tuổi - Lần 2: cách lần 1 từ 1 đến 2 tuần - Lần 3: cách lần 1 một năm sau - Nhắc: 1 liều mỗi 3 năm
Thủy đậu (trái rạ)	Từ 12 tháng	Tùy theo loại thuốc, trẻ sẽ được tiêm 1 hoặc 2 liều: • **Varilrix** tiêm 2 liều cách nhau 12 tuần • **Okavax** tiêm 1 liều duy nhất
Viêm gan siêu vi A	Từ 12 tháng	Tiêm 2 liều cách nhau từ 6 đến 18 tháng
Sởi - Quai bị - Rubella	Từ 12 tháng	Tiêm 2 liều cách nhau từ 3 đến 6 năm
Viêm màng não do não mô cầu A+C	Từ 24 tháng	Tiêm 1 liều mỗi 3 năm
Thương hàn	Từ 24 tháng	Tiêm 1 liều mỗi 3 năm
Dại		Tiêm ngừa 5 mũi vào các ngày 0-3-7-14-21

B. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

I. CHỐNG CHỈ ĐỊNH CHUNG CHO CÁC LOẠI VACCIN

1. **Chống chỉ định vĩnh viễn** phản ứng dị ứng trầm trọng với thuốc chủng hoặc những thành phần của thuốc chủng *(ví dụ: sốc phản vệ)* sau liều tiêm ngừa trước.

2. Chống chỉ định tạm thời

- Trẻ đang sốt, nhất là đối với các vaccin thường gây sốt, co giật như thuốc chủng ho gà
- Các bệnh cấp tính trung bình và nặng
- Đang dùng kháng sinh
- Đang dùng liệu pháp ức chế miễn dịch dài hạn:
  + Đối với steroid: liều prednisone được xem là gây ức chế miễn dịch là 2 mg/kg/ngày × 2 tuần.
  + Đối với immunoglobulin

II. CHỐNG CHỈ ĐỊNH RIÊNG CỦA MỘT SỐ LOẠI VACCIN

Tên vắc xin	Chống chỉ định	Thận trọng
Lao	Bệnh Hodgkin, các ung thư huyết học và khối u đặc, đang sử dụng Gammaglobulin *(cách tối thiểu: trước 2 tuần, sau 3 - 11 tháng)*	
BH **UV** **HG**	- Tiền sử dị ứng với vắc xin và các thành phần của vắc xin - Bệnh não trong 7 ngày sau tiêm	- Hội chứng Guillain - Barre trong 6 tuần sau tiêm liều vắc xin có thành phần uốn ván trước đây. - Đối với DtaP: một trong những triệu chứng sau tiêm như: a. Sốt từ 40,5^{0}C trở lên trong 48 giờ; b. Khóc dai dẳng từ > 3 giờ trong 48 giờ c. Sốc trong vòng 48 giờ; co giật kèm sốt hoặc không trong 3 ngày. - Đối với DTaP/Tdap: rối loạn thần kinh không thường xuyên.
Rotavirus		- Viêm dạ dày ruột hoặc rối loạn dạ dày ruột mạn tính vừa đến nặng - Tiền sử lồng ruột
Cúm bất hoạt	Dị ứng với trứng	Tiền sử bị hội chứng Guillain - Barre trong vòng 6 tuần sau tiêm vắc xin cúm
Thủy đậu	Trẻ suy giảm miễn dịch do dùng Steroid liều cao, bệnh bạch cầu, ung thư, ung thu hạch bạch huyết hoặc suy giảm miễn dịch.	Truyền máu, huyết tương và/hoặc globulin miễn dịch trong 11 tháng qua.

https://www.facebook.com/yeuquanthuvienyhoa

Tên vắc xin	Chống chỉ định	Thận trọng
Sởi - Quai bị -Rubella (MMR)	Suy giảm miễn dịch nặng (như bướu máu và bướu đặc, suy giảm miễn dịch bẩm sinh, điều trị ức chế miễn dịch kéo dài, hoặc triệu chứng nhiễm HIV nặng)	- Truyền máu, huyết tương và/hoặc globulin miễm dịch trong 11 tháng qua. - Tiền sử giảm tiểu cầu và xuất huyết giảm tiểu cầu *Lưu ý:* MMR không có chống chỉ định đối với trường hợp vừa làm test IDR. Nếu thử IDR không cùng ngày với tiêm MMR, hãy hoãn thử IDR đến 4-6 tuần sau tiêm MMR.

C. MỘT SỐ VẤN ĐỀ LƯU Ý

1. Phải tôn trọng **khoảng cách tối thiểu** giữa hai lần tiêm.
2. Khoảng cách giữa các lần tiêm nếu dài hơn khoảng cách được khuyến cáo, sẽ làm chậm lại đáp ứng miễn dịch nhưng không làm giảm đáp ứng bảo vệ sau cùng.
3. Các trường hợp **không phải là chống chỉ định** tiêm ngừa:
   - Suy dinh dưỡng
   - Sinh non, sinh nhỏ cân *(trừ trường hợp đối với thuốc chủng ngừa miễn dịch tế bào như BCG, phải dời lại).*

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG XIV
THẬN

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

HỘI CHỨNG THẬN HƯ Ở TRẺ EM (N04)

I. MỘT SỐ ĐỊNH NGHĨA

1. **Hội chứng thận hư (HCTH)** là tiểu đạm ở mức quan trọng:
   - Đạm niệu trong 24 giờ >50mg/kg/ngày
   - Hoặc Protein/creatinin nước tiểu >0.2g/mmol
   - Hoặc đạm niệu >3.5g/1.73m^2/ ngày *kèm*giảm Albumin/máu ≤ 25g/L.
     Tăng cholesterol máu là biểu hiện không hằng định và không bao hàm trong định nghĩa.
2. **Lui bệnh hoàn toàn** Protein/creatinin <0.02g/mmol, hoặc đạm niệu trên que thử nước tiểu buổi sáng "vết" hoặc "âm" 3 ngày liên tiếp.
3. **Lui bệnh một phần** đạm niệu giảm ≥50% hoặc Protein (mg)/ creatinin (g) từ 200- 2000mg/g.
4. **Kháng steroids** không đạt được lui bệnh hoàn toàn sau giai đoạn tấn công. Giai đoạn tấn công bao gồm 8 tuần uống Prednisone 60mg/m^2/ngày hoặc 4 tuần uống Prednisone 60mg/m^2/ngày theo sau 3 liều Methylprednisolone 1g/1.73m^2 (tối đa 1000mg) cách ngày.
5. **Đợt tái phát** Protein/creatinin nước tiểu >0.2g/mmol hoặc >40mg/m^2/giờ hoặc đạm niệu 2+ trên que thử nước tiểu sáng sớm 3 ngày liên tiếp.
6. **Tái phát không thường xuyên** < 2 lần tái phát trong 6 tháng sau lần lui bệnh hoàn toàn (–) hoặc <4 lần tái phát trong bất kì 12 tháng nào.
7. **Tái phát thường xuyên** ≥2 lần tái phát trong 6 tháng sau lần lui bệnh hoàn toàn (–) hoặc ≥ 4 lần tái phát trong bất kì 12 tháng nào.
8. **HCTH lệ thuộc steroids** tái phát 2 lần liên tiếp trong thời gian đang sử dụng steroids hoặc sau khi ngưng thuốc dưới 14 ngày.

II. LÂM SÀNG

- HCTH vô căn (90%) ở trẻ <15 tuổi, 1 – 5 tuổi (70%), nam/nữ: 2/1. Thường khởi phát sau đợt nhiễm trùng, nhiễm siêu vi hô hấp, dị ứng thức ăn.
- Phù: xuất hiện đột ngột, biểu hiện rõ trên lâm sàng khi trọng lượng tăng >5% (tiêu chuẩn phù hiện nay không còn được đưa vào định nghĩa).
  Hay gặp phù ở mi mắt, chân, mắt cá; ở trẻ nhỏ, ưu thế ở những vị trí trẻ tì đè nhiều như bìu, 1 bên cơ thể. Phù trắng, mềm, không đau, ấn không mất; có thể xuất hiện một thời gian trước nhập viện từ vài ngày đến vài tuần. Báng bụng, khó thở, tràn dịch màng phổi, màng tim, phù bìu cũng hay gặp.
- Huyết áp bình thường, 30% có huyết áp cao.
- Nước tiểu ít trong giai đoạn phù nhưng không suy giảm chức năng thận, 20% có tiểu máu vi thể. Nếu tiểu máu đại thể, thường do biến chứng thuyên tắc tĩnh mạch thận hoặc hội chứng viêm thận đi kèm.
- Cần hỏi tiền căn gia đình, hen suyễn, dị ứng…
- Cần tìm các biểu hiện toàn thân và ngoài thận để phân biệt với HCTH thứ phát.
  + Biểu hiện ngoài thận: điếc, gan lách to, da, khớp, tâm thần kinh…

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Biểu hiện toàn thân: sốt, sụt cân, xuất huyết da niêm...

III. CẬN LÂM SÀNG

❖*Bước 1: Xét Nghiệm Cơ Bản*

- Công thức máu: đánh giá nhiễm trùng, cô đặc máu khi Hct >40%, tăng tiểu cầu.
- Chức năng thận, ion đồ: Na, K có thể tăng hay giảm. Ca ion hóa thường bình thường, Ca toàn phần giảm.
- Bilan nhiễm trùng nếu nghi ngờ
- HBsAg, anti HCV: thường quy ở lần đầu
- C3, C4: thường quy ở lần đầu
- Albumin máu, đạm niệu 24g, tỉ số đạm/ cretinine niệu, Cholesterol máu.
- Trẻ > 10 tuổi: ANA, anti DsDNA: thường quy ở lần đầu hoặc lúc nghi ngờ trong quá trình điều trị.

❖*Bước 2: Nếu lâm sàng đánh giá diễn tiến bệnh có thể phức tạp*

Làm thêm:

- Bilan tăng đông: Đông máu toàn bộ, D-Dimeres, antithrombine III
- Ion đồ niệu- creatinine niệu: Na niệu <5mmol/L, tỉ lệ gợi ý cường aldosterone thứ phát và nguy cơ giảm thể tích tuần hoàn nặng.
- HIV
- Xét nghiệm tìm đột biến gene: HCTH nhũ nhi, FSGS, có tính gia đình.
- Xét nghiệm tìm các nguyên nhân thứ phát: Lupus, viêm mạch máu...

IV. CHỈ ĐỊNH SINH THIẾT THẬN

- Trẻ dưới 1 tuổi
- Trẻ trên 10 tuổi có biểu hiện HCTH lệ thuộc steroid hoặc lâm sàng gợi ý HCTH thứ phát.
- Triệu chứng ngoài thận của bệnh toàn thể
- HCTH kháng steroids
- Suy thận sau sử dụng cyclosporine
- HCTH kèm tiểu máu đại thể sau khi đã loại trừ thuyên tắc tĩnh mạch thận và các nguyên nhân niệu khoa khác.
- Kèm cao huyết áp ở mức xác định và kéo dài
- Kèm giảm bổ thể
- Kèm suy thận tại thận
- HCTH lệ thuộc steroids tự nó không là chỉ định STT, nhưng có thể thực hiện khi sử dụng cyclosporine hoặc có diễn tiến suy thận, kháng thứ phát.
- HCTH có tính gia đình, kèm khiếm thính: mô học dưới kính hiển vi điện tử.

V. GIẢI PHẪU BỆNH

- HCTH vô căn ở trẻ em bao gồm 3 loại sang thương chính dưới hiển vi quang học. Sang thương GPB giúp tiên lượng bệnh hơn là điều trị.
  - Sang thương tối thiểu (76%)
  - Xơ hyalin hóa một phần cầu thận khu trú (22%),
  - Tăng sinh trung mô lan tỏa (2%)

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Trên miễn dịch huỳnh quang, chủ yếu lắng đọng IgM, IgG. Gần đây lắng đọng C1q được mô tả như 1 nhóm bệnh cầu thận mới trong HCTH trẻ em.

VI. BIẾN CHỨNG

1. Tổn thương thận cấp

- Thường do nguyên nhân trước thận: giảm albumin, báng bụng nặng làm tăng áp lực ổ bụng → nhanh chóng phục hồi sau truyền albumin.
- Tổn thương tại thận do viêm ống thận mô kẽ: tẩm nhuận eosine trong OT-MK kèm tăng eosine máu.
- Do biến chứng thuyên tắc mạch máu thận.

2. Nhiễm trùng

- Viêm phúc mạc do phế cầu, Gram (-).
- Viêm mô tế bào do tụ cầu, phế cầu.
- Viêm màng não, viêm phổi, nhiễm trùng tiểu, viêm khớp nhiễm trùng : phế cầu, Hemophilus, Gram (-).

3. Thuyên tắc mạch

- Do tình trạng tăng đông: tăng fibrinogen, yếu tố V, VII, VIII, X, XIII, giảm anti-thrombine III, protein C, S, XI, XII, tăng tiểu cầu: số lượng, độ ngưng kết.
- Vị trí thường gặp:
  + Tĩnh mạch hai chi dưới: phù đỏ, đau hai chân
  + Tĩnh mạch thận: tiểu đỏ xuất hiện đột ngột, đau vùng thận, có thể suy thận
  + Động mạch phổi: suy hô hấp, đau ngực, trụy mạch
- Yếu tố thuận lợi: giảm thể tích tuần hoàn, bất động, nhiễm trùng, sử dụng lợi tiểu, đặt đường truyền tĩnh mạch
- Chẩn đoán :
  + Siêu âm Doppler mạch máu, CT mạch máu: xác định các khối thuyên tắc lớn.
  + Đối với các khối thuyên tắc nhỏ, dựa vào biểu hiện lâm sàng, xét nghiệm gợi ý tình trạng tăng đông.

4. Sốc giảm thể tích

- Sốc giảm thể tích là biến chứng thường gặp ở giai đoạn toàn phát: huyết áp kẹp, đau bụng, tay chân lạnh.
- Lâm sàng: đau bụng, hạ huyết áp, tăng Hct, suy thận trước thận.
- Yếu tố thúc đẩy: ói, tiêu chảy, bệnh tái phát nặng, nhiễm trùng, dùng lợi tiểu, chọc dò màng bụng, sốt.

5. Rối loạn tăng trưởng và nội tiết

- Chậm phát triển chiều cao, loãng xương.
- Dư cân, béo phì, rối loạn mỡ máu thường gặp ở trẻ tái phát thường xuyên hay kháng corticoid.
- Thiếu máu thiếu sắt, rối loạn chức năng tuyến giáp, còi xương có thể xảy ra ở trẻ nhũ nhi.

6. Bệnh thận mạn

- Chiếm 8-10%, chủ yếu ở nhóm kháng steroids và có tổn thương xơ hóa cầu thận khu trú từng phần.

https://www.facebook.com/yhtaquanthuvienykhoa

VII. ĐIỀU TRỊ HỖ TRỢ

1. Chế độ ăn uống

- Cung cấp năng lượng và đạm đầy đủ theo tuổi (140% RDA); 10- 14% protein, 40- 50% chất béo không bão hòa, 40- 50% glucose. Hạn chế đường, acid béo bão hòa.
- Ăn lạt tuyệt đối trong giai đoạn toàn phát và liều steroids >1mg/kg/ ngày.
- Hạn chế nước nhập khi phù nhiều hoặc Na máu <125mmol/L.
- Nhu cầu protein:
  + Không có bằng chứng về việc tăng protein trong khẩu phần ăn đem lại hiệu quả trong điều trị trừ khi bị mất số lượng lớn ảnh hưởng đến sự phát triển của cơ thể.
  + Chế độ ăn protein khuyến cáo để phòng suy dinh dưỡng, tăng protein đưa vào để bù lại lượng protein mất qua nước tiểu:

	Tuổi (năm)	Chế độ ăn bình thường (g/kg/ngày)	Protein đưa vào để bù lại lượng protein mất (g/kg/ngày)
Trẻ nhũ nhi	0,5	2,2	3,0 – 4,0
	0,6 - 1	1,6	2,3 – 2,4
Trẻ em	1 - 3	1,2	1,9 – 2,0
	4 - 6	1,2	1,9 – 2,0
	7 - 14	1,0	?- 1,8

https://www.facebook.com/ythuquanthuyenphoa

2. Giảm Protein niệu

- Chỉ sử dụng cho HCTH kháng steroids
- Thuốc ức chế men chuyển (ACE inhibitor): Bắt đầu liều Enalapril 0.1-1.0mg/kg ngày (tối đa 40 mg/ngày) hoặc Captopril 1-3 mg/kg/ngày hoặc Ramipril 0,05- 0,2 mg/kg/ngày 1 lần (tối đa 10mg).
- Thuốc ức chế receptor Angiontension II: Thêm Losartan 0.5- 2.0mg/kg/ ngày (tối đa 100 mg) nếu protein niệu vẫn còn.

3. Giảm Cholesterol máu

- Dùng cho trẻ >10 tuổi và HCTH kháng steroids.
- Lovastatin 0,4-0,8 mg/kg/tối. Liều có thể tăng hàng tháng đến tối đa 40 mg.
- Atorvastatin 0,2-1,6 mg/kg/tối. Liều có thể tăng hàng tháng (tối đa 80 mg)
- Tránh dùng Simvastatin do làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân, đặc biệt là có sử dụng đồng thời thuốc ức chế calcineurin.

4. Điều trị biến chứng

a. Sốc giảm thể tích:

- Albumin 20% 0,5 – 1 g/kg TTM trong 30-60 phút.
- Trong điều kiện kinh phí hạn chế không có albumin, có thể chống sốc bằng NaCl 0,9% nhưng tỷ lệ tái sốc và tăng phù mô kẽ sẽ cao hơn sử dụng

albumin từ đầu. Vì vậy albumin luôn được khuyên cáo ở một tuyến y tế cao. Lưu ý biến chứng phù phổi có thể xảy ra khi truyền dịch và albumin.

b. Phù nhiều gây cản trở hô hấp hoặc gây suy thận chức năng

- Albumin 0,5 – 1 g/kg TTM trong 4 giờ kèm Furosemide 1mg/kg TM, ngay trước và sau truyền albumin (nghiệm pháp sandwich).

c. Ngừa tắc mạch:

- Chỉ định: khi trẻ có 2/4 biểu hiện sau
  + Albumin ≤20g/L
  + ATP III ≤70%
  + Fibrinogen ≥6g/L
  + D-Dimer ≥1000ng/L
- Thuốc sử dụng: Aspirine 80mg/ngày trong giai đoạn còn đạm niệu. Cân nhắc sử dụng antivitamin K vì đa số bệnh nhân không tuân thủ theo dõi.

d. Vitamine D và Calci

- Calci 250 – 500 mg/ngày
- Vitamin D: 400 – 800 đơn vị/ngày
- Điều trị loãng xương: có thể sử dụng biphosphonate, calcitonin và chỉ định tùy theo mỗi cá thể.

VIII. ĐIỀU TRỊ ĐẶC HIỆU ỨC CHẾ MIỄN DỊCH

1. HCTH lần đầu

❖ **Tấn công** Prednisone 60mg/m^2/ ngày, tối đa 60mg/ngày trong 4 tuần.
Nếu đạm niệu vẫn (+): Methylprednisolone 1000mg/1.73m^2/48 giờ, TTM 3 liều, truyền trong 4 giờ.

❖ **Sau giai đoạn tấn công**

- Nếu đạm niệu trở về (-): nhạy corticoid
  + Prednisone: 60 mg/m^2 cách ngày 8 tuần kế
  + Sau đó giảm liều Prednisone 15 mg/m^2/2 tuần: 4 tuần
  + Tuần 13-14: 1,5 mg/kg/cách ngày
  + Tuần 15-16: 1 mg/kg/cách ngày
  + Tuần 17-18: 0,5 mg/kg/cách ngày rồi ngưng thuốc.
- Tổng thời gian điều trị HCTH lần đầu, nhạy corticoid là 4.5 tháng.
- Nếu sau điều trị tấn công, đạm niệu còn (+) hơn 50%: kháng corticoid (xem phần sau).

2. HCTH tái phát

- Đạm niệu ≥ 50 mg/kg/24 giờ hoặc (2+) với que thử 3 ngày liên tiếp ở hội chứng thận hư đã điều trị lui bệnh trước đó.
- Điều trị tích cực các ổ nhiễm trùng
- Nếu chắc chắn tái phát: tấn công lại theo phác đồ sau:
  ❖ ***Hội chứng thận hư tái phát xa***: >2 tháng sau ngưng thuốc, điều trị lại như HCTH lần đầu.
  ❖ ***HCTH tái phát gần*** (<2 tháng) hoặc lệ thuộc corticoid liều nhỏ hơn 1.5mg/kg cách ngày

https://www.facebook.com/groups/thuquanthuvienykhoa

- Prednison 60 mg/m^2/ngày đến ngày 3-4 sau khi đạm niệu(-)
- Sau đó prednison 60 mg/m^2/cách ngày x 8 tuần
- Sau đó giảm liều và dừng lại ở liều duy trì bằng liều đang dùng khi tái phát cộng thêm 0,25 mg/kg; duy trì liều này trong 12 – 18 tháng.

33. **Hội chứng thận hư tái phát thường xuyên hoặc HCTH lệ thuộc steroids ở liều cao** (>1.5mg/kg/cách ngày): phối hợp thêm một trong các thuốc Cyclophosphamide, Cyclosporine, Mycophenolate Mofetil để hạn chế tác dụng phụ của steroids.

a. Cyclophosphamide (Endoxan)

- Liều: 2 mg/kg/ngày x 8 tuần (tổng liều 168mg/kg).
- Tác dụng phụ: viêm bàng quang xuất huyết, ức chế tuỷ xương, giảm BC hạt, hói đầu, thiểu tinh vô tinh trùng ở nam, suy buồng trứng ở nữ, nguy cơ phát triển bệnh ác tính →hiện nay việc sử dụng bị hạn chế.
- Theo dõi: huyết đồ mỗi tuần. Nếu bạch cầu đa nhân trung tính (PN): 1000-1500/mm^3 thì giảm nửa liều. Nếu PN <1000/mm^3: ngưng điều trị. Có thể sử dụng lại với liều thấp khi PN hồi phục và tiếp tục cho đủ tổng liều là 168 mg/kg.Có thể tạm ngưng điều trị nếu sốt nhiễm trùng.
- Giảm liều steroids: Prednisone 40mg/m^2 trong 4 tuần đầu điều trị bằng cyclophosphamide, sau đó 20mg/m^2 trong 4 tuần sau. Sau 8 tuần cyclophosphamide, prednisone được giảm liều nhanh và ngưng trong vòng 1 tháng.

b. Cyclosporin A (CsA)

- Chỉ định: HCTH phụ thuộc steroids hoặc sau khi đã sử dụng nhóm cyclophosphamide vượt quá liều cho phép mà vẫn tái phát.
  Khởi đầu 150 mg/m^2/ngày (hoặc 6mg/kg/ngày) chia làm 2 lần, tối đa 200 mg/m^2/ngày. Giữ nồng độ cyclosporin A: 50-125ng/mL.
  Prednisone được dùng cách nhật, song song và giảm liều mỗi tuần để ngưng hẳn sau 1-2 tháng.
- Thời gian điều trị: 1-3 năm, nếu không có tái phát, giảm liều dần trong 3 tháng. Nếu có tái phát khi đang điều trị CsA, thêm corticoid liều thấp.Trước khi điều trị, đánh giá chức năng thận, sinh thiết thận.Sinh thiết thận lại sau 2 năm điều trị và khi thay đổi chức năng thận.
- Tác dụng phụ: phì đại nướu răng, rậm lông, tăng HA, tăng K^+ máu, giảm Mg^{++}, tăng creatinine máu và độc thận.
- Theo dõi:
  - Ion đồ máu, urê, creatinine máu, đạm máu, albumine máu và độ thanh thải creatinine.
  - Nồng độ CsA máu vào các ngày 7, 15, 30 và sau đó mỗi tháng 1 lần.
- Chú ý: giảm liều cyclosporin A 20-50% nếu creatinin máu tăng và độ thanh lọc creatinin máu giảm 30% so trị số ban đầu, tăng Kali máu và nồng độ

https://www.facebook.com/ythuqdanmuyenvidoa

cyclosporin A máu >200ng/mL. Nếu bất thường vẫn còn tồn tại sau 15 ngày giảm liều, ngưng điều trị.

c. *Mycophenolate Mofetil (MMF)*

- Chỉ định: HCTH lệ thuộc corticoid liều cao và/hoặc không dung nạp các thuốc ức chế miễn dịch khác.
- Liều dùng: 1200mg/m^2/ngày, chia 2 lần (không quá 2g/ngày)
- Tác dụng phụ: buồn nôn ói, đau dạ dày, đau bụng tiêu chảy, giảm BC hạt, thiếu máu. Không gây độc thận.

4. HCTH kháng steroids

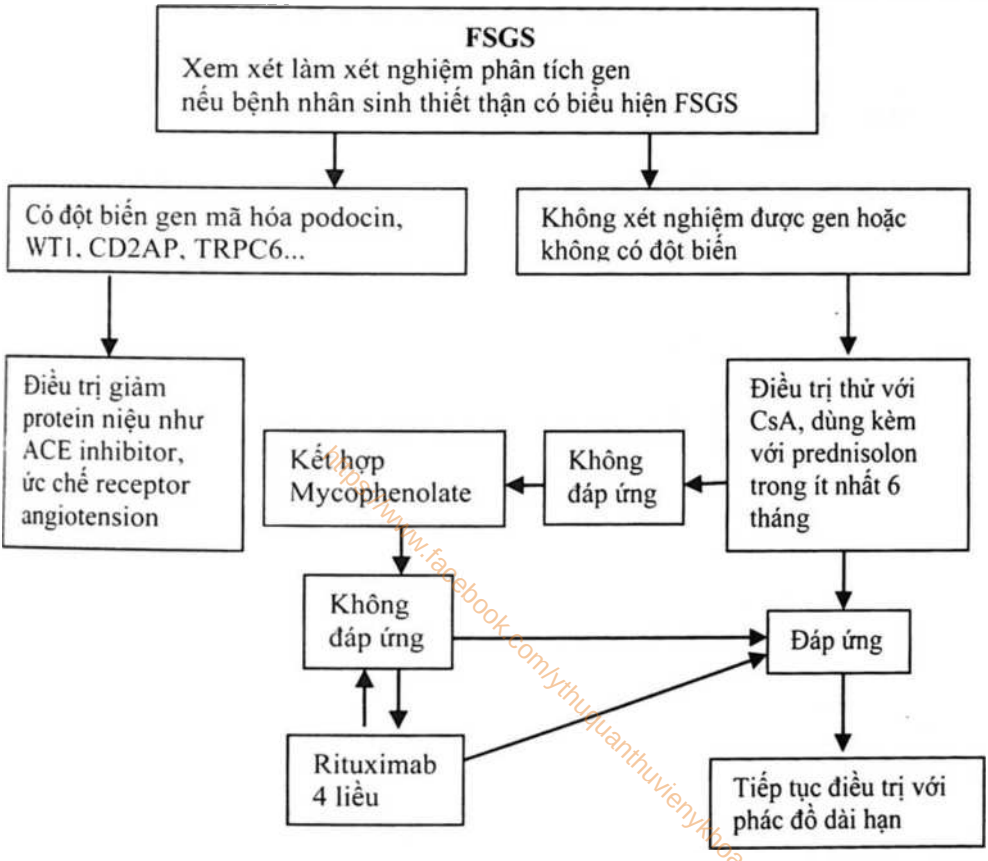
- Phối hợp steroids liều tối thiểu với nhóm ức chế calcineurin (CsA, tacrolimus), MMF hoặc Rituximab.
- Cyclosporine A được khuyến cáo *(sơ đồ 1)*. Tacrolimus có cùng cơ chế tác dụng như CsA, được dùng khi kháng CsA hoặc điều trị trúng nhiều mục tiêu trong HCTH đa kháng thuốc tùy theo cá thể.
- MMF được chỉ định trong HCTH kháng steroids kèm tác dụng phụ suy thận hoặc có các biểu hiện không dung nạp được với ức chế calcineurin.
- Rituximab là điều trị cứu nguy và cho thấy nhiều hiệu quả.

a. *Cyclosporin A*: 150-200mg/m^2/ngày, chỉnh liều theo nồng độ CsA máu 150-200ng/mL và prednisone: 30mg/m^2/ngày, trong 1 tháng, sau đó 30mg/m^2da/cách ngày, giảm liều dần →ngưng hoặc liều tối thiểu có hiệu quả sau 6 tháng. Giảm liều cyclosporine dần sau 9 tháng, thường phải duy trì trong nhiều năm tùy từng trường hợp nhưng không quá 5 năm (không có phác đồ cụ thể).

- Theo dõi: ion đồ máu, urê, creatinine máu nồng độ cyclosporine máu vào các ngày N7, N15, sau đó mỗi tháng; sinh thiết thận mỗi 1-2 năm để theo dõi mô học.
- Tác dụng phụ: phì đại nướu răng, cao huyết áp, rậm lông, tăng kali máu, hội chứng não sau có hồi phục (posterior reversible encephalopathy).
- Tương tác thuốc:
  + Chất làm tăng nồng độ CsA: erythromycine, ketoconazole, ức chế canci, methylprednisolone, nước ép bưởi đỏ.
  + Chất làm giảm nồng độ CsA: phenytoin, rifampicin, INH, cotrimoxazole, carbamazepin, heparin, warfarin.
- Sau 6 tháng, khi nồng độ CsA đạt mục tiêu 150-200ng/mL mà không đạt được lui bệnh, chứng tỏ kháng CsA, cần thay đổi chiến lược điều trị. Tăng lipid máu có thể làm giảm hiệu quả của CsA.
- Nếu tái phát sau ngưng CsA, có thể thử lại đáp ứng với steroids: Prednisone 2mg/kg/ngày tấn công như phác đồ tái phát.
- Ở giai đoạn duy trì, thông thường steroids đơn độc không đủ và có nhiều tác dụng phụ nên phải phối hợp, có thể phối hợp lại CsA. Lúc này có thể xem xét chuyển MMF nếu đã từng ngộ độc CsA.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

Hiện nay, xét nghiệm tìm đột biến gene đã thực hiện thường quy cho FGGS tại các trung tâm, lúc đó, việc quyết định điều trị sẽ dễ dàng hơn, tránh cho bệnh nhân phải sử dụng " mù" thuốc ức chế miễn dịch *(sơ đồ 1)*



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- ❖ Chỉ định: FSGS kháng CsA (6 tháng CsA hoặc 2 tháng CsA + MMF).
- ❖ Liều lượng: 0.1-0.3mg/kg/ngày chia 2 lần. Nồng độ duy trì: 5-10µg/L đơn thuần hay kết hợp MMF.

  Khi có tổn thương thận do thuốc, giảm 30-50% liều, có thể kết hợp MMF.
- ❖ Tác dụng phụ: Giảm bạch cầu, cao huyết áp, run chi, đau đầu, suy thận, tăng K^+, tăng đường huyết, hạ phosphat máu, ngứa.

c. *Rituximab:*

- ❖ Liều lượng và cách sử dụng: 375mg/m2/lần truyền, có thể lập lại tối đa 4 liều.
- ❖ Biến chứng: phản vệ, dị ứng, giảm immunoglobuline, tái hoạt viêm gan, xơ phổi, giảm bạch cầu, tăng đường huyết, rối loạn đông máu....

d. *Mycophenolate Mofetil (MMF):*

- ❖ Chỉ định: HCTH kháng steroids, HCTH kèm suy thận, bị độc tính khi sử dụng cyclosporin.
- ❖ Liều dùng: 1200mg/m^2/ngày, chia 2 lần. Không quá 2g/ngày. Liều giảm còn 600mg/m^2/ngày khi kết hợp tacrolimus.
- ❖ Tác dụng phụ: buồn nôn ói, đau dạ dày, đau bụng tiêu chảy, giảm BC hạt, thiếu máu. Không gây độc thận.

IX. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Thận hư mới chẩn đoán
- Thận hư có biến chứng nặng (nhiễm trùng, thuyên tắc, sốc giảm thể tích).
- Hội chứng thận hư kháng corticoid có chỉ định sinh thiết thận.
- Người nhà chưa có khả năng chăm sóc và theo dõi bệnh.

X. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Điều trị ổn các biến chứng, tầm soát đủ các nguyên nhân thứ phát.
- Người nhà có khả năng chăm sóc và theo dõi bệnh tại nhà.

XI. THEO DÕI VÀ GIÁO DỤC

- Cân nặng, chiều cao, huyết áp, tác dụng phụ của thuốc/tháng.
- Hướng dẫn kiểm tra đạm niệu bằng que nước tiểu tại nhà mỗi ngày.
- Xét nghiệm khi tái khám: đạm/creatinine niệu. Kiểm tra ion đồ, chức năng thận và nồng độ CsA khi có sử dụng thuốc này.
- Tư vấn phụ huynh về khả năng tái phát, biến chứng cấp và duy trì việc đi học và vận động thể lực.

I. CHỦNG NGỪA

- Chống chỉ định: các vaccine sống như lao, sởi, quai bị, thủy đậu, rotavirus, bại liệt uống cho đến khi đã ngưng các thuốc ức chế miễn dịch trên 3 tháng và giảm liều steroids ở mức < 1mg/kg/ngày.
- Khuyến cáo chủng ngừa thường quy phế cầu và viêm gan siêu vi B để đạt nồng độ anti HBs >10UI/mL. Các nghiên cứu cho thấy có thể tiêm an toàn và hiệu quả 2 thuốc này trong giai đoạn đang uống steroids.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM CẦU THẬN CẤP HẬU NHIỄM (N00)

II. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Là tình trạng viêm cầu thận do cơ chế tự miễn, thường khởi phát bởi nhiễm liên cầu tan huyết ß nhóm A ở họng và da. Trong một số trường hợp, có thể có vai trò của siêu vi, kí sinh trùng, Mycoplasma pneumoniae...

2. Dịch tễ

- Tuổi 2-12
- Nam/nữ = 2/1
- Thường gặp vào mùa lạnh nhiều hơn;
- Bệnh có thể phát thành dịch theo địa phương, nhiều anh em trong gia đình cùng bị;
- Là bệnh có liên quan đến vệ sinh môi trường, mức sống.

III. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Phù lần mấy, ngày thứ mấy?
- Có kèm tiểu ít, tiểu đỏ?
- Có viêm họng trước đó 1-2 tuần?

2. Triệu chứng thực thể

- Phù: 90%
- Tiểu máu đại thể: 24-40%
- Cao huyết áp: 80%
- Tiểu máu vi thể: 80%
- Tiểu đạm ở mức thận hư: 4%
- Tiểu đạm thoáng qua: 25%
- Thiểu niệu: 50%
- Vô niệu: hiếm
- 30% nhập viện trong bệnh cảnh biến chứng của cao huyết áp như suy tim, phù phổi cấp, co giật.

IIII. CẬN LÂM SÀNG

- Máu:
  + Ure, creatinin, ion đồ, đạm máu
  + C3 giảm, C4 không giảm hoặc giảm ít
  + ASO tăng
- Nước tiểu:
  + Tổng phân tích nước tiểu
  + Soi nước tiểu thấy trụ hồng cầu, trụ hạt
  + Đạm niệu/Creatinin niệu
- Hình ảnh học:
  + X-quang phổi

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

+ Siêu âm hệ niệu: không cần làm thường qui

- Giải phẫu bệnh:
  Viêm cầu thận tăng sinh nội mạc mao mạch lan tỏa với tầm nhuận tế bào viêm cấp.
- Chỉ định sinh thiết thận:
  + Vô niệu 48 giờ
  + Tăng creatinin máu > 2 tuần
  + Cao huyết áp > 3-4 tuần
  + Tiểu máu đại thể > 3-4 tuần
  + Hội chứng thận hư > 1 tháng
  + Tiểu dạm > 6 tuần
  + C3 giảm > 8 tuần
  + Tiểu máu vi thể > 2 năm
  + Hội chứng viêm thận "tái phát"

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

Kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng

2. Chẩn đoán phân biệt

❖Viêm thận Lupus

Dựa vào:

- Tuổi> 10 tuổi, trẻ gái
- Tổn thương ngoài thận đi kèm
- Diễn tiến không thuận lợi
- C3 và C4 giảm
- Kháng thể Lupus

❖ Bệnh Berger

Dựa vào:

- Viêm họng xảy ra cùng lúc viêm thận
- Viêm cầu thận tái phát
- Diễn tiến bất thường
- Sinh thiết thận có lắng đọng IgA

V. ĐIỀU TRỊ không có điều trị đặc hiệu

1. Kháng sinh

- Không thường qui
- Chỉ định khi có viêm họng hoặc viêm da tiến triển
- Penicilline V 100000 đv/kg/ngày hoặc Erythromycine 50-75 mg/kg/ngày x 10 ngày.

2. Chế độ ăn

- Hạn chế muối nước
- Khi có suy thận: chế độ ăn giảm đạm, kali
- Nghỉ ngơi tuyệt đối khi có cao huyết áp

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

3. Hạ áp

- Nifedipine phối hợp Furosemide *(xem bài cao huyết áp)*
- Không nên sử dụng ức chế men chuyển, chống chỉ định ức chế beta.

4. Lợi tiểu

- Chỉ định: phù, cao huyết áp
- Furosemide 2mg/kg ngày uống đến khi hết phù, cân nặng trở về cân nặng trước lúc bệnh (thường không quá 5 ngày).

5. Điều trị biến chứng

Suy tim, phù phổi cấp, suy thận cấp, tăng kali máu...

6. Thuốc ức chế miễn dịch

- Có 25-40% viêm cầu thận cấp hậu nhiễm trùng có tiến triển suy thận nặng. Trong những trường hợp này, cần điều trị phối hợp Methylprednisolone và/hoặc Cyclophosphamide, bàn bạc tùy trường hợp.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN - XUẤT VIỆN

Tất cả các trường hợp được chẩn đoán viêm cầu thận cấp cần được nhập viện để theo dõi trong ít nhất 48 giờ đầu.

❖ ***Tiêu chuẩn xuất viện***

- Hết cao huyết áp
- Hết tiểu máu đại thể
- Hết suy thận
- Trẻ có thể xuất viện nếu có phù nhẹ nhưng không cao huyết áp và được dặn dò kỹ chế độ ăn uống.

VII. THEO DÕI –TÁI KHÁM

- Theo dõi huyết áp, phù, creatinin máu, tổng phân tích nước tiểu (đạm, hồng cầu), bổ thể (C3, C4).
- Tái khám mỗi 1 tháng trong 6 tháng đầu, sau đó mỗi 3-6 tháng, đến khi xét nghiệm và huyết áp về bình thường.
- Sau 0-6 tuần: cải thiện tăng huyết áp, phù, tiểu máu đại thể, creatinine máu.
- Sau 8-10 tuần: C3, C4 cải thiện.
- Sau 3, 6, 9 tháng: tiểu máu vi thể và tiểu đạm cải thiện dần.
- Sau 12 tháng: hết tiểu máu vi thể và tiểu đạm.

https://www.facebook.com/thuquanthuocyenykhoa

NHIỄM TRÙNG TIỂU (N39.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Nhiễm trùng tiểu trên còn gọi là viêm đài bể thận cấp là tình trạng viêm nhu mô thận do vi trùng với đáp ứng viêm toàn thân, cần được điều trị sớm và tích cực vì nguy cơ để lại di chứng sẹo thận cao.
- Nhiễm trùng tiểu chiếm tỷ lệ 5% đến 10% ở trẻ từ 2 tháng đến 2 tuổi có biểu hiện sốt không có nguyên nhân.
  - NTT phức tạp:
    + Kèm bất thường hệ hiệu
    + Bệnh cảnh nặng
    + Nhiễm trùng huyết
    + Tăng creatinine
    + Kèm tia nước tiểu yếu
    + Vi trùng khác E. Coli
    + Không đáp ứng kháng sinh sau 72 giờ
  - NTT tái phát:
    + ≥ 2 đợt viêm đài bể thận cấp
    + ≥ 3 đợt NTT dưới
- Ở trẻ bị nhiễm trùng tiểu:
  - 32% - 40% bị nhiễm trùng tiểu tái phát
  - 20% - 35% có biểu hiện trào ngược bàng quang niệu quản
  - 10% - 20% di chứng sẹo thận, suy thận mạn về sau.
  - 10% - 30% di chứng tăng huyết áp.

https://www.facebook.com/groups/tuvienykhoa

II. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

a. Tiền sử – bệnh sử:

- Sốt tái đi tái lại không rõ nguyên nhân
- Các đợt nhiễm trùng tiểu đã được chẩn đoán và điều trị
- Các dị tật đường tiết niệu đã được chẩn đoán
- Táo bón, rối loạn đi tiêu, tiểu

b. Triệu chứng cơ năng- thực thể:

- Bệnh cảnh lâm sàng có thể từ không triệu chứng tới bệnh cảnh rất nặng là nhiễm trùng huyết. Trẻ càng nhỏ tuổi càng ít có triệu chứng của đường tiết niệu.
  - Trẻ sơ sinh: thường bị viêm đài bể thận cấp có bệnh cảnh của nhiễm trùng huyết, vàng da kéo dài.
  - Trẻ từ 2 tháng - <2 tuổi: Sốt cao, ói, bỏ ăn: gợi ý trẻ bị viêm đài bể thận cấp
  - Trẻ từ > 2 tuổi – 6 tuổi:
    + Sốt cao, kích thích, đau bụng hay đau vùng hông lưng: gợi ý trẻ bị viêm đài bể thận cấp.

+ Tiểu gắt buốt, tiểu nhiều lần, tiểu đục,tiểu máu cuối dòng: gợi ý trẻ viêm bàng quang.

c. Cận lâm sàng:

- Máu: huyết đồ,CRP,chức năng thận,cấy máu nếu nghi ngờ nhiễm trùng huyết.
- Nước tiểu:
  + Tổng phân tích nước tiểu: bạch cầu (+)
  + Nitrit (+) khi bị NTT gram âm tiết nitrate reductase
  + Bạch cầu niệu > 5 BC (25 BC/µL)trên quang trường lớn đối với nước tiểu ly tâm (*400) hoặc > 10 BC/µL đối với nước tiểu không ly tâm.
- Cấy nước tiểu

Bảng 1 Biện luận theo kết quả vi trùng học

Cách lấy nước tiểu	Số khúm vi trùng	Xác suất nhiễm trùng
Chọc dò trên xương mu	Trực trùng gram âm : có hiện diện Cầu trùng gram dương : > 1000	> 99%
Đặt sonde tiểu	$>10^5$ 10^4-10^5 10^3-10^4 $<10^3$	95% Rất có khả năng nhiễm trùng Có thể nhiễm trùng, cấy lại Không nhiễm trùng
Giữa dòng Trai Gái	$>10^4$ 3 mẫu > 10^5 2 mẫu >10^5 1 mẫu > 10^5 $5x10^4$-10^5 $1x10^4$-$5x10^4$ $<10^4$	Rất có khả năng nhiễm trùng 95% 90% 80% Nghi ngờ, cấy lại Nếu có triệu chứng-Nghi ngờ,cấy lại Nếu không triệu chứng-không nhiễm trùng Không nhiễm trùng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvien.bs

+ Bảng 1 giúp biện luận xác định chẩn đoán nhiễm trùng tiểu, tuy nhiên nếu kết quả cấy âm tính (> 50%) vẫn không loại trừ chẩn đoán NTT.
+ Bạch cầu nước tiểu trong trường hợp này là một giá trị tham khảo rất có ý nghĩa, khi ≥ 10.000/mL.

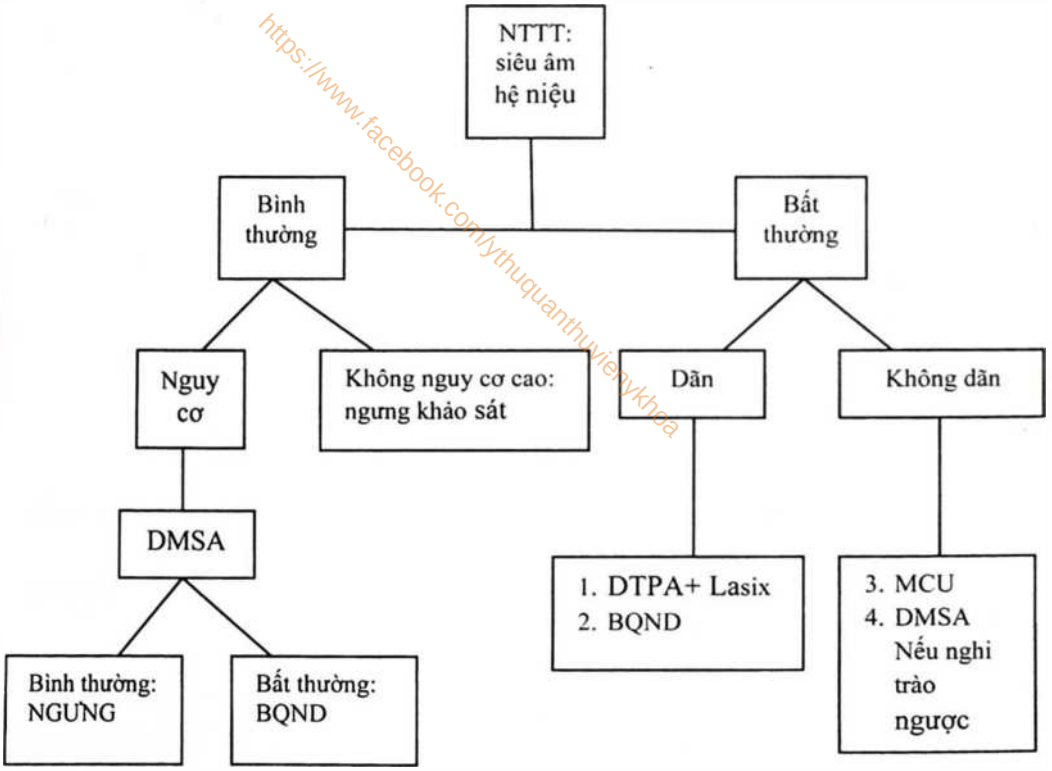
Bảng 2 Chẩn đoán phân biệt NNTT và NTTD

	Nhiễm trùng tiểu trên (viêm đài bể thận)	Nhiễm trùng tiểu dưới (viêm bang quang)
Lâm sàng	Trẻ sơ sinh, trẻ nhỏ < 24 tháng Triệu chứng toàn thân ưu thế: sốt lạnh run, ói, lừ đừ. Triệu chứng tại chỗ: đau lưng, thận to (khó phát hiện) Tiền căn dị dạng tiết niệu	Trẻ lớn Không sốt Rối loạn đi tiểu, triệu chứng tại chỗ nổi bật

Cận lâm sàng	Tăng cao > 15.000/ mm^3, chủ yếu là Neutrophil > 10.000/mm^3	Bình thường
Bạch cầu		
CRP	Tăng cao	
Procalcitonin	Tăng	Không tăng
Siêu âm	Dị dạng tiết niệu	Không tăng
DMSA	Không bắt xạ nơi nhu mô thận bị viêm	

2. Xét nghiệm hình ảnh học

- Mục đích: tầm soát bất thường đường tiết niệu.
- Siêu âm bắt buộc cho tất cả các trường hợp NTT. Kết quả siêu âm đầy đủ bao gồm: đo kích thước thận, đánh giá độ dày vỏ thận, cấu trúc nhu mô, mô tả tình trạng niệu quản, bàng quang và các bất thường khác nếu có.
- Dựa vào kết quả siêu âm phối hợp với lâm sàng, sẽ quyết định thực hiện tiếp các xét nghiệm hình ảnh học khác theo lưu đồ sau:



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- VCUG: chụp bàng quang –niệu đạo ngược dòng lúc tiểu: Tỷ lệ trẻ bị NTTT có trào ngược bàng quang niệu quản cao. VCUG là xét nghiệm giúp chẩn đoán xác định bệnh lý này.
- Chỉ định:
  + Trẻ < 6 tháng

+ NTT phức tạp (nguy cơ cao)*
+ NTT tái phát

*** Nhóm nguy cơ cao**

1. NTT tái phát
2. Lâm sàng bất thường như: thận to, tia nước tiểu yếu, trẻ trai lớn
3. Nhiễm trùng huyết
4. Vi trùng gây bệnh khác E.Coli
5. Đáp ứng điều trị bất thường
6. Tiền căn dị dạng tiết niệu chưa được khảo sát

IIII. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị tích cực viêm đài bể thận để tránh di chứng sẹo thận.
- Phát hiện các dị tật tiết niệu đi kèm
- Điều trị phòng ngừa tái phát

2. Tiêu chuẩn nhập viện

- Viêm đài bể thận
- Nhiễm trùng tiểu kèm dị tật tiết niệu
- Nhiễm trùng tiểu thất bại với điều trị kháng sinh uống
- Nhiễm trùng tiểu tái phát

3. Điều trị

❖ *Nguyên tắc:*

- Kháng sinh thích hợp
- Truy tìm và điều trị dị dạng tiết niệu đi kèm
- Nâng tổng trạng, điều trị triệu chứng, dịch nhập đầy đủ.

❖ *Viêm đài bể thận cấp:*

- Kháng sinh đường tĩnh mạch: Cefotaxime 100mg/kg/ngày chia 3 lần hoặc Ceftriaxone 75mg/kg/ngày. Tùy ca phối hợp với Netromycine 6-7.5mg/kg/ngày hoặc Amikacin 10-15mg/kg/ngày TTM 1 lần duy nhất/ngày x 72 giờ.
- Nếu đáp ứng tốt sau 4 ngày và cấy nước tiểu kiểm tra (-) có thể chuyển sang đường uống.
- Tổng thời gian điều trị 14 ngày.
- Kháng sinh tĩnh mạch ít nhất 10 ngày trong những trường hợp giãn nặng hệ niệu.
- Nhiễm trùng tiểu sơ sinh: điều trị như nhiêm trùng huyết sơ sinh (xem bài riêng)
- Nếu không đáp ứng:
  + Tìm nguyên nhân bất thường hệ tiết niệu hay áp-xe thận.
  + Nếu phân lập được vi trùng: chọn lựa kháng sinh theo kháng sinh đồ.
  + Nếu không phân lập được vi trùng: cấy lại nước tiểu, lựa chọn kháng sinh tùy diễn tiến bệnh cảnh lâm sàng.
- Điều trị các dị tật tiết niệu đi kèm: phối hợp ngoại khoa.

❖ *Viêm bàng quang:*

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienthuoc

- Kháng sinh uống:
  + Amoxicilline-Clavuclanate (20-40mg/kg/ngày chia 3 lần) hoặc
  + Cefixim (8mg/kg/ngày chia 1-2 lần)
- Thời gian 7-10 ngày.
- Sau 2 ngày không đáp ứng có thể thay đổi kháng sinh khác

4. Điều trị dự phòng

- Dị tật tiết niệu chưa được giải quyết hoặc không thể giải quyết
- Trào ngược bàng quang niệu quản độ III trở lên.
- Bàng quang thần kinh
- Nhiễm trùng tiểu dưới tái phát nhiều lần
- Kháng sinh: uống 1 lần , vào buổi tối trước khi đi ngủ
- Nitrofurantoin: 2mg/kg/ngày
- Sulfamethazole trimethprim: 12mg/kg/ngày
- Cephalosporine: Cefadroxil, Cefuroxime 1/3 liều thông thường
- Có thể xen kẽ luân phiên các thuốc trên mỗi tháng theo độ dung nạp của bệnh nhân và theo kháng sinh đồ của các lần nhiễm trùng tiểu.

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Bệnh nhân có triệu chứng tắc ngẽn đường tiểu hoặc triệu chứng nguyên nhân nền rõ.
- Bệnh nhân không thể dung nạp điều trị đường uống
- Có biểu hiện nhiễm trùng nhiễm độc.
- Nhũ nhi <2 tháng với nhiễm trùng tiểu có sốt.
- Sơ sinh với nhiễm trùng tiểu dù không sốt.

. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi đủ hết các tiêu chuẩn sau:

- Hết sốt ít nhất 24 giờ
- Cấy nước tiểu kiểm tra (-) nếu lần cấy thứ nhất (+)
- Có thể uống đủ nước và thuốc tại nhà
- Đã hoặc được hẹn làm xét nghiệm hình ảnh
- Cha mẹ có thể chăm sóc bé tại nhà.

https://www.facebook.com/tuyenthuvienykhoa

VIÊM THẬN LUPUS Ở TRẺ EM (M32.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Lupus là một bệnh nặng, mãn tính do tự kháng thể gây tổn thương nhiều cơ quan. Bệnh kéo dài nhiều năm, thường tái phát và có những đợt bùng phát.
- Tổn thương thận trong lupus có thể là biểu hiện đơn độc hoặc đi kèm tổn thương các cơ quan khác; hầu hết xuất hiện trong 6-36 tháng đầu sau khởi bệnh. Tần suất khá cao ở trẻ em (>75%).
- Hầu hết biểu hiện viêm thận Lupus ở trẻ em khởi phát sau 10 tuổi và thường nặng hơn người lớn, với tổn thương đa cơ quan. Tuy nhiên, cũng có những trường hợp lupus trước 2 tuổi.

2. Sinh lý bệnh

- Các rối loạn chức năng Lympho T và Lympho B → sản xuất các tự kháng thể kháng các thành phần của nhân DNA và một số các chất khác như nucleosomes, chromatin, laminin, Sm, La (SS-B), Ro (SS-A), ubiquitin, and ribosomes.
- Tổn thương thận là do sự hình thành và lắng đọng các phức hợp miễn dịch ở trung mô và khoảng dưới nội mô → hội chứng viêm thận hay hội chứng thận hư.

https://www.facebook.com/thuvienyhoctruongthuocvietnam

II. CÁC TIÊU CHUẨN CHẨN ĐOÁN HIỆN HÀNH

1. Tiêu chuẩn của hiệp hội thấp Hoa Kỳ 1997

Bảng 1 Tiêu chuẩn của hiệp hội thấp Hoa Kỳ 1997

Tiêu chuẩn	Định nghĩa
1. Hồng ban cánh bướm	Hồng ban cố định, phẳng hay nhô lên, phủ bên má, có xu hướng lan rộng nhưng cách nếp mũi má.
2. Hồng ban dạng đĩa	Mảng hồng ban nhô lên với sẹo sừng dính và thâm nhiễm nang lông, tạo sẹo ở sang thương cũ.
3. Nhạy cảm ánh sáng	Hồng ban ở da là do phản ứng với ánh sáng mặt trời khai thác qua hỏi bệnh sử hay khám lâm sàng.
4. Loét họng	Loét họng hay mũi hầu, không đau, do thầy thuốc khám.
5. Viêm khớp	Viêm không bào mòn khớp ở 2 khớp ngoại vi, với đau, sưng, hay tràn dịch khớp.
6. Viêm màng thanh mạc	a. Viêm màng phổi: đau kiểu màng phổi hoặc khám có tiếng cọ màng phổi hoặc có tràn dịch màng phổi. Hoặc b. Viêm màng ngoài tim: phát hiện bằng

	ECG hoặc có tiếng cọ màng tim hoặc có bằng chứng tràn dịch màng tim.
7. Tổn thương thận	a. Tiểu đạm kéo dài > 0.5g/24 giờ hay > 3+ nếu không định lượng được. Hoặc b. Trụ tế bào: trụ hồng cầu, hemoglobin, hạt, ống thận, hay hỗn hợp
8. Tổn thương thần kinh	a. Co giật đã loại trừ các nguyên nhân do thuốc, rối loạn chuyển hóa như nhiễm ketone, hội chứng urea huyết cao, rối loạn điện giải. Hoặc b. Rối loạn tâm thần kinh mà không do rối loạn chuyển hóa, thuốc...
9. Bất thường huyết học	a. Thiếu máu tán huyết , tăng hồng cầu lưới. Hoặc b. Giảm bạch cầu nhỏ hơn 4000/mm^3 sau 2 lần thử. Hoặc c. Giảm tế bào lympho nhỏ hơn 1500/mm^3 2 lần thử. Hoặc d. Giảm tiểu cầu nhỏ hơn 100.000/mm^3, không do thuốc
10. Rối loại miễn dịch	a. Tế bào LE dương tính hoặc có kháng thể kháng cardiolipin hay kháng thể kháng đông. Hoặc b. Kháng thể kháng DNA tự nhiên dương tính. Hoặc c. Kháng thể kháng Sm dương tính. Hoặc d. Huyết thanh chẩn đoán giang mai dương tính giả ít nhất 6 tháng và xác định bằng các phương hấp thụ huỳnh quang hay hay cố định Treponema pallidum âm tính.
11. Kháng thể khángnhân	Kháng thể kháng nhân dương tính với hiệu giá bất thường phát hiện bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang hay phươngpháp tương đương

https://www.facebook.com/yhuquanguvienyhoc

Chẩn đoán Lupus: Khi ≥ 4/11 tiêu chuẩn.
Có thể (possible): ≥ 3/11 tiêu chuẩn.
Có khả năng (probable):1/11tiêu chuẩn

2. Tiêu chuẩn SLICC 2015 (Systemic lupus international collaborating clinics)
Trên lâm sàng thường được áp dụng hơn ARA

Bảng 2 tiêu chuẩn SLICC

Biểu hiện da	Tối đa 2
Malar rash	2
Tổn thương da bán cấp lupus	1
Viêm mạch máu dị ứng	1
Nhạy cảm ánh sáng	1
Hồng ban đĩa	1
Rụng tóc	1
Loét mũi, niêm mạc miệng	1
Bệnh lý khớp	1
Viêm màng phổi/ màng ngoài tim	1
Tâm thần/ co giật/ lú lẫn	1
Tổn thương thận	Tối đa 2
Đạm niệu > 3+/ trụ niệu/ > 500mg/ ngày	1
Sinh thiết thận có bằng chứng lupus	2
Huyết học	Tối đa 3
Bạch cầu < 4000/mm^3, Lympho < 1500	1
Tiểu cầu < 100.000	1
Thiếu máu tán huyết	1
Huyết thanh	Tối đa 3
ANA +	1
FANA +	2
Anti DsDNA +	2
Anti Sm +	2
Antiphospholipid +	1
C3, C4, CH50 giảm	1

≥ 4 đ: CĐ xác định (definite diagnosis)
3đ: gợi ý nhiều (highly suggestive)
2đ: có khả năng (probable)
1đ: có khả năng (possible).

3. Tiêu chuẩn viêm thận Lupus tái phát (Flare)

- Lupus tái phát (Flare) là tình trạng tái xuất hiện hoạt tính của bệnh và đòi hỏi sự điều trị tích cực.
- Có 3 dạng tái phát viêm thận:
  + Đạm niệu: tăng đạm niệu 0.5-1g/ ngày sau 1 đợt đã âm hóa hoặc đạm niệu trước đây có giảm (đáp ứng 1 phần), giờ tăng lại gấp đôi.
  + Viêm cầu thận: tái xuất hiện tiểu máu, có kèm hoặc không có trụ tế bào và suy thận.
  + Chỉ số SLEDAI > 4

https://www.facebook.com/thuvienthuvienykhoa

+ Viêm cầu thận nặng: trụ tế bào, đạm niệu, và suy thận tăng hơn 25% chức năng nền.

- Khi tái hoạt Lupus, ngoài các phân loại trên, các dấu ấn sinh học lupus cũng trở nên bất ổn: giảm bổ thể trở lại, tăng anti dsDNA…
- Sinh thiết thận lại được xem như tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán "flare".

Bảng 3 Bảng cho điểm SLEDAI

Điểm	Mô tả	Định nghĩa
8	Co giật	Khởi phát gần đây, loại trừ nguyên nhân chuyển hóa, nhiễm trùng, thuốc.
8	Rối loạn tâm thần	Thay đổi khả năng hoạt động bình thường do sự xáo trộn nghiêm trọng trong nhận thức của thực tế. Bao gồm ảo giác, không phối hợp, tư duy không logic, hành vi kỳ quái, loại trừ nguyên nhân ure huyết cao, thuốc.
8	Hội chứng não	Mất định hướng, bộ nhớ, hoặc chức năng trí tuệ khác, mất tập trung: - Rối loạn cảm giác, khó nói, mất ngủ hoặc buồn ngủ ban ngày, hoặc tăng hoặc giảm hoạt động tâm thần vận động. - Loại trừ các nguyên nhân chuyển hóa, nhiễm trùng, thuốc.
8	Rối loạn thị giác	Thay đổi võng mạc trong lupus đỏ: bao gồm cytoids bodies, xuất huyết võng mạc, xuất tiết hoặc xuất huyết màng mạch, viêm dây thần kinh thị giác. Loại trừ nguyên nhân tăng huyết áp, nhiễm trùng, thuốc.
8	Bệnh lí dây thần kinh sọ	Bệnh thần kinh cảm giác hoặc vận động liên quan đến thần kinh sọ mới khởi phát.
8	Đau đầu lupus	Đau đầu dai dẳng, nặng, có thể có tính chất của migraine, nhưng không đáp ứng với thuốc giảm đau, an thần.
8	Tai biến mạch máu não	Tai biến mạch máu não mới xảy ra. Loại trừ nguyên nhân xơ vữa mạch máu.
8	Viêm mạch máu	Loét, hoại thư, nốt đau ở ngón tay, hoại tử, xuất huyết quanh móng hoặc có bằng chứng trên sinh thiết hay trên chụp mạch máu của bệnh viêm mạch máu.
4	Viêm khớp	Ảnh hưởng ≥ 2 khớp biểu hiện đau, dấu hiệu viêm: sưng, đau, tụ dịch.
4	Viêm cơ	Đau/yếu cơ gốc chi, liên quan với sự tăng creatine phosphokinase hoặc aldolase hoặc thay đổi điện cơ hoặc sinh thiết cho thấy có viêm cơ.
4	Trụ trong nước tiểu	Trụ hạt heme hoặc trụ hồng cầu.
4	Tiểu máu	>5 hồng cầu/hpf. Loại trừ do sỏi, nhiễm trùng, và các nguyên nhân khác.
4	Tiểu đạm	>0.5g/ngày.

https://www.facebook.com/tailieudientucntt

4	Tiểu mủ	>5 bạch cầu/hpf. Loại trừ nguyên nhân nhiễm trùng.
2	Phát ban	Viêm phát ban.
2	Rụng tóc	Rụng tóc bất thường, không đều, lan tỏa.
2	Loét niêm mạc	Loét niêm mạc miệng, mũi.
2	Viêm màng phổi	Đau kiểu màng phổi: cọ xát, tràn dịch hoặc dày màng phổi.
2	Viêm màng ngoài tim	Đau màng ngoài tim với ít nhất 1 trong các đặc điểm: cọ xát, tràn dịch, hoặc được xác định trên điện tâm đồ và siêu âm tim.
2	Giảm bổ thể	Giảm CH50, C3 hoặc C4 dưới giới hạn dưới của giá trị bình thường.
2	Tăng DNA liên kết	Tăng DNA liên kết được phát hiện bằng xét nghiệm Farr.
1	Sốt	$>38^0$ C, ngoại trừ nguyên nhân nhiễm trùng.
1	Giảm tiểu cầu	Tiểu cầu < $100x10^9$/L, ngoại trừ nguyên nhân do thuốc.
1	Giảm bạch cầu	Bạch cầu < $3x10^9$/L, ngoại trừ nguyên nhân do thuốc.

III. TIẾP CẬN CHẨN ĐOÁN VIÊM THẬN LUPUS

- Đánh giá theo tiêu chuẩn Hiệp hội thấp Hoa Kỳ, các trường hợp nghi ngờ nhưng ACR không đủ, đánh giá tiêu chuẩn SLICC
- Tìm yếu tố thuận lợi thường là nhiễm trùng, siêu vi, ngưng thuốc... đi kèm.
- Đánh giá đầy đủ tình trạng tổn thương các cơ quan qua khám lâm sàng và xét nghiệm: gan, tim, thần kinh, cơ, thận, hội chứng antiphospholipid, huyết học *(bảng 4)*.
- Nếu có biểu hiện tổn thương thận *(bảng 5)*: sinh thiết thận làm mô học huỳnh quang, hóa mô miễn dịch.
- Nếu nghi lupus tái hoạt, đánh giá hoạt tính, cho điểm SLEDAI, sinh thiết thận.

Bảng 4 Đánh giá tổn thương các cơ quan

Cơ quan	Lâm sàng	Xét nghiệm
Thần kinh	Lú lẫn, ảo giác, đau đầu Rối loạn tâm thần Rối loạn tri giác Co giật Bệnh lý dây thần kinh ngoại biên Viêm tủy cắt ngang	Chọc dò tủy sống MRI não MRI tủy
Tim mạch Hô hấp	Suy tim, viêm cơ tim, viêm màng ngoài tim, viêm nội tâm mạc. Viêm phổi mô kẽ, xuất huyết phổi, cao áp phổi, tràn dịch màng phổi	XQUANG phổi Men tim Men cơ Siêu âm tim
Hội chứng Anti_Phospholipid	Hiện tượng Raynaud, livedo reticularis,	Anti cardiolipine Lupus anticoagulant D-dimeres
Thận	Phù, cao huyết áp, tiểu ít, tiểu máu	Ure, creatinin, ion đồ, TPTNT, đạm niệu, trụ niệu

https://www.facebook.com/groups/thuquan.thuvienykhoa

		Siêu âm thận (±) Sinh thiết thận
Tiêu hóa	Gan to, vàng da, viêm ruột, viêm tụy...	SGOT, SGPT...
Huyết học	Tán huyết, giảm các dòng tế bào máu, HC thực bào máu	Huyết đồ Tủy đồ Coomb's test
Khác	Viêm thanh mạc, hạch to, lách to, sốt kéo dài	
Dấu ấn miễn dịch	ANA, anti DsDNA, C3, C4, C1q BỘ 6 kháng thể lupus, anti nucleosome khi anti DsDNA âm, anti R0 trong lupus sơ sinh.	

➢ **Lâm sàng gợi ý viêm thận lupus** một trong các biểu hiện sau, chẩn đoán cần được xác định bằng giải phẫu bệnh

Bảng 5 biểu hiện viêm thận Lupus

Biểu hiện	Tần suất
- Hội chứng thận hư: - Đạm trong nước tiểu ≥ 3g/ngày/1.73m^2 - Protein/creatinine nước tiểu ≥ 0.2g/mmol	55%
- Điểm đạm dưới ngưỡng thận hư - Đạm trong nước tiểu ≥ 0.3g/ngày/1.73m^2 - Protein/creatinine nước tiểu ≥ 0.02g/mmol	43%
- Tiểu máu đại thể	1.4%
- Trụ hồng cầu hoặc bạch cầu - Soi cặn lắng nước tiểu • >5 tế bào hồng cầu/quang trường có độ phóng đại cao (hpf) • >5 tế bào bạch cầu/hpf với điều kiện không có nhiễm trùng tiểu	79%
- Tăng huyết áp	40%
- Giảm độ lọc cầu thận (<80mL/phút/1.73m^2)	52%

➢ **Sinh thiết thận** là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán đợt cấp, tái phát, tiên lượng.

❖ Chỉ định:

- Viêm thận lupus lần đầu
- Nghi viêm thận lupus tái hoạt
- Sau đợt điều trị tấn công: tùy trường hợp

IV. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Tất cả các trường hợp lupus được chẩn đoán lần đầu
- Tất cả các trường hợp lupus tái phát
- Các biến chứng nặng trên các cơ quan của lupus

https://www.facebook.com/lythuquanthuvienyhoa

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị tổn thương ngoài thận

Cơ quan tổn thương	Điều trị
• Tổn thương da, niêm	Hydroxychloroquin 4-6mg/kg/ngày, tối đa 200mg hay chloroquine 4mg/kg/ngày (*). Thời gian 3 tháng/đợt. Khám mắt toàn diện trước khi dùng thuốc và định kỳ mỗi 6 tháng
• Viêm khớp, viêm cơ nhẹ	Aspirine 70-100mg/kg/day (chia 4 lần) hay Naproxen 20mg/kg/ngày (chia 2 lần), tấn công 2-4 tuần, sau đó giảm liều nếu đáp ứng (*). Thời gian: 2-3 tháng.
• Viêm khớp kháng trị • Viêm đa màng thanh mạc • Thiếu máu tán huyết miễn dịch trung bình, nhẹ	Prednisone 1-2mg/kg/ngày trong 4-6 tuần, sau đó giảm liều dần, duy trì liều thấp nhất có hiệu quả.
• Tổn thương nội tạng nặng: ÷ Thiếu máu tán huyết nặng ÷ Giảm tiểu cầu nặng <10000/ mm^3 ÷ Xuất huyết phổi ÷ Tổn thương thần kinh trung ương nặng do viêm mạch máu ÷ Viêm cơ tim nặng.	- Methylprednisolone 30mg/kg/ngày 3-5 ngày trong 1-6 tháng sau đó chuyển sang prednisone uống 2mg/kg/ngày. Giảm liều dần đến 0.5mg/kg - Kết hợp Cyclophosphamide truyền tĩnh mạch 750-1000mg/m^2 mỗi 4 tuần - Thay huyết tương (plasmapheresis) - IVIG 1g/kg/ ngày * 2 ngày - Rituximab: 375mg/m^2/đợt* 4 đợt cách nhau 1 tháng

2. Điều trị hỗ trợ

- Hydroxychloroquine:
  + Liều: 6.5mg/kg/ngày (tối đa 300mg) khởi đầu cho tất cả các trường hợp viêm thận lupus ngay từ giai đoạn toàn phát nhằm giảm biến chứng lâu dài.
  + Tránh dùng ở bệnh nhân thiếu men G6PD có nguy cơ tán huyết cấp.
  + Yêu cầu khám nhãn khoa hàng năm để tầm soát bệnh lý võng mạc khi dùng hydroxychloroquine.
- Điều trị tiểu đạm:
  + Đạm niệu 0.5g/ngày/1.73m^2 nên được điều trị với thuốc ức chế men chuyển và/hoặc ức chế thụ thể.
  + Thuốc ức chế men chuyển (ACE inhibitor): bắt đầu liều enalapil 0.1-1.0mg/kg ngày (tối đa 40mg/ ngày) hoặc captopril 1-3mg/kg/ngày hoặc ramipril 0.05-0.2mg/kg/ngày 1 lần (tối đa 10mg).
  + Thuốc ức chế receptor Angiontension II: thêm losartan 0.5- 2.0mg/kg/ngày (tối đa 100mg) nếu protein niệu vẫn còn.
- Kiểm soát cao huyết áp

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

Mục tiêu huyêt áp<90th percentile theo tuổi, giới, chiều cao nếu đạm niệu < 1g/1.73m^2/24 giờ; <50th percentile nếu đạm niệu >1g/1.73m^2/24giờ.

- Kiểm soát tăng lipid máu
  + Lovastatin 0.4 - 0.8mg/kg/tối. Liều có thể tăng hàng tháng đến tối đa 12 giờ/liều (liều tối đa 40mg/12giờ)
  + Atorvastatin 0.2 - 1.6mg/kg/tối. Liều có thể tăng hàng tháng (tối đa 80mg tối).
  + Tránh dùng simvastatin do làm tăng nguy cơ tiêu cơ vân, đặc biệt là có sử dụng đồng thời thuốc ức chế calcineurin.
- Kiểm soát hội chứng kháng phospholipid nặng: CAPLS (catastrophic anti phospholipid syndrome)
  + Tiêu chuẩn CAPLS:
    1. Có từ 3 cơ quan bị tổn thương
    2. Xảy ra trong vòng 1 tuần
    3. Có bằng chứng thuyên tắc ở ít nhất 1 cơ quan
    4. Có kháng thể kháng phospholipid (luous anticoagulant, anticardiolipine)

  ❖ Chẩn đoán khi có tiêu chuẩn 1 kèm tiêu chuẩn 2 và 4, hoặc 3 và 4.
- Xử trí
  1. IVIG 1-2g/kg và/ hoặc thay huyết tương nếu đe dọa tính mạng
  2. Steroids liều cao
  3. Tìm yếu tố thuận lợi khởi kích CAPLS
  4. Heparin
- Chọn lựa đầu tiên là heparin không phân đoạn hoặc heparin trọng lượng phân tử thấp. Ưu điểm của heparin không phân đoạn là hồi phục nhanh với protamine trung hòa khi có xuất huyết. Duy trì bằng antivitamin K.
- Anti Vitamin K (acenocoumaril) nên được bắt đầu 4-5 ngày trước khi ngừng heparin, mục tiêu INR từ 2.0 tới 3.0 trong 2 ngày liên tiếp.
  - **Liều tấn công**
    - Ngày 1: 0.2 mg/kg (liều tối đa 10mg)
    - Ngày 2-4:
      + Nếu INR = 1.1-1.3, lập lại liều nạp ban đầu
      + Nếu INR = 1.4-1.9, 50% liều nạp ban đầu
      + Nếu INR = 2-3, 50% liều nạp ban đầu
      + Nếu INR = 3.1-3.5, 25% liều nạp ban đầu
      + Nếu INR > 3.5, tạm ngưng warfarinvà kiểm tra INR mỗi ngày cho tới khi INR < 3.5, sau đó bắt đầu lại liều 50% liều trước đó đang điều trị
  - **Liều duy trì**(ngày 5 và những ngày sau)
    + Nếu INR = 1.1-1.4, tăng 20% liều trước đó
    + Nếu INR = 1.5-1.9, tăng 10% liều trước đó

https://www.facebook.com/tuquantruyenkhoa

+ Nếu INR = 2-3, không thay đổi liều
+ Nếu INR = 3.1-3.5, giảm 10% liều trước đó
+ Nếu INR > 3, tạm ngưng thuốcvà kiểm tra INR cho tới khi INR < 3.5, sau đó bắt đầu lại liều 50% liều trước đó đang điều trị.

- **Dự phòng bằng thuốc kháng kết tập tiểu cầu**

Aspirin (5 mg/kg/liều, liều tối đa 100mg) nên được cho để dự phòng giúp làm giảm nguy cơ huyết khối ở những bệnh nhân có kháng thể kháng phospholipid dương tính.

3. Điều trị đặc hiệu viêm thận do lupus

- Phác đồ được chọn lựa theo phân loại giải phẫu bệnh.
- Gồm 2 giai đoạn với mục tiêu như sau:

❖ *Giai đoạn tấn công: 6 tháng đầu*

- Mục tiêu:

+ Dập tắt phản ứng viêm để hạn chế tổn thương và di chứng nội tạng, ức chế dòng thác phản ứng viêm đa mục tiêu.
+ Điều trị yếu tố thuận lợi, điều trị hỗ trợ.

- Thuốc chọn lựa: Methylprednisolone TM, CYP, CNI, MMF, thay huyết tương, Rituximab, IVIG.

❖ *Giai đoạn duy trì: 4-5 năm*

- Mục tiêu:

+ Chọn thuốc ở liều thấp nhất có hiệu quả, tránh tái phát.
+ Điều trị các bệnh lý đi kèm, tác dụng phụ của thuốc.

- Thuốc chọn lựa: Prednisone 0.05-0.2mg/kg/ ngày, CNI, MMF.

Nhóm I điều trị các biểu hiện ngoài thận

Nhóm II Theo KDIGO 2012

- Điều trị biểu hiện ngoài thận khi đạm niệu <1g/24 giờ ở người lớn.
- Điều trị với Cyclosporine và Prednisone khi đạm niệu >3g/24 giờ

Nhóm III/IV có liềm

- Có thể áp dụng 1 trong 2 phác đồ: phác đồ 1 đa mục tiêu hoặc phác đồ 2 truyền Cyclophosphamide.
- Phác đồ 1 được khuyến cáo sử dụng nếu không có các biểu hiện nặng ngoài thận, và tại thận không có suy thận tiến triển nhanh vì đây là phác đồ ít gây biến chứng hơn.

❖ **PHÁC ĐỒ 1 TRỊ LIỆU ĐA MỤC TIÊU (multitarget therapy)**

Bao gồm: Mycophenolate- thuốc ức chế calcineurin 9 ciclosporine A hoặc tacrolimus- steroids.

- **Steroids**

- Methylprednisolone truyền tĩnh mạch liều 10-30mg/kg/liều (tối đa 1g) trong 3 ngày x 6 tháng.
- Tiếp theo với prednisolone uống 0.5-1mg/kg (tối đa 30mg) mỗi ngày, vàgiảm dần liều còn 5mg/ngày trong mỗi tháng tùy

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

thuộc vào độ hoạt động của bệnh.

- **Mycophenolate mofetil (MPA)**

- Liều MPA: 1500mg/m^2/ngày, tối đa 3g/ngày trong 4-5 năm.
- Kiểm tra công thức máu mỗi tháng, ngừng điều trị khi giá trị tuyệt đối của bạch cầu đa nhân trung tính < $1.5x10^9$/L

- **Thuốc ức chế calcineurin(CNI)** Cyclosporine A (CsA) hoặc Tacrolimus (Tac)nếu tiểu đạm mức độ trung bình kéo dài (đạm niệu >1 g/ngày/1,73 m^2) sau 3 tháng điều trị, với creatinine huyết thanh hoặc độ lọc cầu thận bình thường. CNI được sử dụng 3-6 tháng, ngưng khi đạt được tình trạng lui bệnh hoàn toàn.
  - CsA: 3-6 mg/kg/ngày chia 2 lần để đạt nồng độ CsA 150-200 ug/L trong máu
  - Tac: 0,2 mg/kg/ngày chia 2 lần để đạt nồng độ Tac 8-10ug/L
- Nếu tăng Creatinine 25%, giảm 20% liều CNI để xác định xem có phải CNI gây độc thận hay không.
- Những tác dụng phụ thường gặp:
  - Độc thận
  - Thần kinh: run, đau đầu
  - Rậm lông và phì đại nướu răng (CsA)
  - Dung nạp đường và đái tháo đường (Tac)
- Những tương tác thuốc quan trọng
  - Kháng sinh marcolide làm tăng nồng độ CNI
  - Ức chế men HMG CoA reductase (statins): sử dụng đồng thời có thể gây tiêu cơ vân, đau cơ và yếu cơ thấy rõ khi điều trị với simvastatin.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

❖ PHÁC ĐỒ 2 CYCLOPHOSPHAMIDE

- **Steroids**

- Methylprednisolone truyền tĩnh mạch liều 10-30 mg/kg/liều (tối đa 1g) trong 3 ngày x 6 tháng.
- Tiếp theo với prednisolone uống 0,5-1 mg/kg (tối đa 30mg) mỗi ngày, và giảm dần liều còn 5 mg/ngày trong mỗi tháng tùy thuộc vào độ hoạt động của bệnh.

- **Cyclophosphamide**

- 750-1000mg/m^2TTM mỗi tháng trong 6 tháng, sau đó sinh thiết thận lại để quyết định điều trị tiếp theo.
- Nếu hoạt tính còn cao:Cyclophosphamide đường tĩnh mạch mỗi 3 tháng trong 24 tháng.
- Nếu lui bệnh: Mycophenolate mofetil (MPA)1500mg/m^2/ngày, tối đa 2g/ngày trong 4-5 năm.

- Tác dụng phụ của cyclophosphamide: viêm bàng quang xuất huyết, giảm bạch cầu, nôn, buồn nôn, rụng tóc, nhiễm trùng ...
- Sau 10-14 ngày sau truyền cyclophosphamide nên thử lại huyết đồ nếu bạch cầu <2000/mm^3 hay bạch cầu hạt <1000/mm^3 thì liều truyền giảm 125-250mg/m^2

➢ **Nhóm III/IV không có liềm**

- Tương tự nhóm III, IV có liềm nhưng số lần truyền Methylprednisolone ở giai đoạn tấn công từ 1-6 lần tùy diễn tiến. Phác đồ 2 thường chỉ áp dụng cho viêm thận lupus có kèm sang thương nặng ngoài thận.

➢ **Nhóm V**

- Nhóm V kèm III, IV hoặc nhóm V đơn thuần có tiểu đạm mức thận hư: hướng dẫn điều trị theo nhóm III, IV, có thể sử dụng CNI sớm vì sang thương viêm cầu thận màng thường gây mất đạm nặng.
- Nhóm V đơn thuần tiểu đạm dưới mức thận hư: chỉ điều trị giảm đạm niệu. (KDIGO 2012)

➢ **Nhóm VI**

- Không điều trị đặc hiệu, rút lui các thuốc ức chế miễn dịch. Nếu tổn thương ngoài thận còn hoạt tính, vẫn duy trì ức chế miễn dịch.

4. Chỉ định thay huyết tương trong lupus

- Hội chứng antiphospholipid nặng
- Thuyên tắc vi mạch huyết khối (MAT)
- Lupus nặng kháng trị.

Thay huyết tương phải được kết hợp đồng thời với phương pháp ức chế miễn dịch khác.

5. RITUXIMAB

❖ Chỉ định: viêm thận lupus không cải thiện hoặc diễn tiến xấu hơn sau 6 tháng điều trịtấn công.

❖ Quy trình truyền Rituximab:

- Chuẩn bị bệnh nhân: thực hiện tại phòng sănsóc đặc biệt, monitor sát mạch, huyết áp, nhịp thở, SpO_2.
- Trước truyền Rituximab 15 phút: Methylprednisolone 2mg/kg tiêm tĩnh mạch và antihistamine tiêm bắp hoặc tĩnh mạch.
- Liều lượng và cách sử dụng:
  + 375mg/m^2/lần truyền mỗi 2 tuần x 4 đợt
  + Pha loãng với Glucose 5% để đạt nồng độ 4mg/ml
  + Truyền tĩnh mạch 50mg/giờ trong 30 phút đầu, 100mg/giờ trong 30 phút kế, 150mg/giờ 30 phút kế, 200mg/giờ trong thời gian còn lại.
  + Theo dõi sinh hiệu mỗi 10 phút trong 1 giờ đầu, sau đó mỗi 30 phút.

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuvienyhoa

- Biến chứng và xử trí:
  + Ngưng ngay thuốc khi khó thở, tụt huyết áp
  + Giảm tốc độ hoặc pha loãng hơn nếu có phản ứng dị ứng nhẹ: ngứa, nôn ói, mày đay…
- Biến chứng muộn: giảm immunoglobulin, tái hoạt viêm gan, xơ phổi, giảm bạch cầu, tăng đường huyết, rối loạn đông máu….
- Co-trimoxazole đường uống 3mg/kg/liều cách ngày nên được cho trong 6 tháng để phòng Pneumocystis jiroveci.

VI. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Khi bệnh nhân hết các biến chứng.

VII. THEO DÕI

1. Tiêu chuẩn lui bệnh hoàn toàn

Được định nghĩa khi có sự hiện diện của tất cả các tiêu chuẩn sau kéo dài ít nhất 1 tháng:

- SLEDAI ≤ 2
- Nồng độ C3,C4 bình thường
- Chức năng thận bình thường (GFR $\geq$ 90mL/phút/1.73m^2)
- Không có tiểu máu ($\leq$5 hồng cầu/hpf)
- Đạm niệu $\leq$ 0.3g/ngày/1.73m^2, hoặc µPCR < 500mg/g (< 50mg/mmol).

2. Tiêu chuẩn lui bệnh một phần

- Cải thiện 50% creatinine máu và/hoặc đạm niệu
- Cải thiện nồng độ bổ thể trong máu
- Cải thiện SLEDAI

3. Tiêu chuẩn nhập viện

- Lupus lần đầu
- Lupus tái hoạt

4. Theo dõi tái khám

- Cân nặng, chiều cao, huyết áp thường quy.
- Khám mắt lần đầu và mỗi 6 tháng.
- Đánh giá dậy thì và loãng xương mỗi năm.
- Lipid máu, HbA1C mỗi 3-6 tháng.
- Bổ thể, anti DsDNA mỗi tháng trong 6 tháng đầu, sau đó tùy diễn tiến.
- TPTNT, đạm/ creatinine niệu mỗi lần khám.

http://www.facebook.com/ytbquanthuvienykhoa

PHỤ LỤC

❖ Phân loại GPB viêm thận lupus của Hiệp hội thận học quốc tế ISN 2003.

Nhóm I	**Sang thương trung mô tối thiểu** Cầu thận bình thường dưới kính hiển vi quang học (LM), nhưng có lắng đọng phức hợp miễn dịch ở gian mao mạch quan sát được bằng phương pháp miễn dịch huỳnh quang(IMF).
Nhóm II	**Viêm cầu thận tăng sinh trung mô (gian mao mạch)** Lắng đọng phức hợp miễn dịch vẫn còn giới hạn trong vùng gian mạch nhưng đã gây ra sự tăng sinh tế bào gian mao mạch làm vùng gian mao mạch giãn rộng thấy được dưới LM
Nhóm III	**Viêm cầu thận khu trú** Viêm cầu thận tổn thương dạng hoạt động hay không hoạt động, từng phần hay lan tỏa, bên trong hay bên ngoài gian mao mạch, ảnh hưởng < 50% tổng số cầu thận, đặc biệt là lắng đọng phức hợp miễn dịch khu trú ở nội mô, hoặc có thể thấy ở vùng gian mao mạch.
Nhóm III (A)	Sang thương hoạt động: tăng sinh khu trú
Nhóm III (A/C)	Sang thương hoạt động và mạn tính: tăng sinh và xơ hóa khu trú
Nhóm III (C)	Sang thương không hoạt động mạn tính tạo sẹo cầu thận: xơ hóa khu trú
Nhóm IV	**Viêm cầu thận lan tỏa** Giống nhóm III nhưng ảnh hưởng >50% tổng số cầu thận. Được chia thành lan tỏa từng phần (IV-S) khi có >50% cầu thận có tổn thương từng phần, và lan tỏa toàn bộ (IV-G) khi có >50% cầu thận có tổn thương toàn bộ. Tổn thương từng phần được định nghĩa là khi ảnh hưởng ít hơn một nửa búi mao mạch cầu thận.
Nhóm IV S(A)	Sang thương hoạt động: tăng sinh lan tỏa từng phần
Nhóm IV G(A)	Sang thương hoạt động: tăng sinh lan tỏa toàn bộ
Nhóm IV S(A/C)	Sang thương hoạt động và mạn tính: tăng sinh lan tỏa từng phần và xơ hóa
Nhóm IV G(A/C)	Sang thương hoạt động và mạn tính: tăng sinh lan tỏa toàn bộ và xơ hóa
Nhóm IV S(C)	Sang thương không hoạt động mạn tính tạo sẹo: xơ hóa từng phần lan tỏa

https://www.facebook.com/khoiquantuvienykhoa

Nhóm IV G(C)	Sang thương không hoạt động mạn tính tạo sẹo: xơ hóa toàn bộ lan tỏa
Nhóm V	**Viêm cầu thận màng** Lắng đọng phức hợp miễn dịch toàn bộ hoặc từng phần dưới tế bào nội mô Nhóm V có thể phối hợp nhóm III và IV. Có thể có xơ hóa tiến triển
Nhóm VI	Xơ hóa tiến triển ≥90% cầu thận bị xơ hoá toàn thể và không có dấu hiệu hoạt động.

❖ **Phân độ hoạt động và mạn tính**

➢ **Sang thương hoạt động**

- Tăng sinh tế nào nội mô mao mạch +/- thâm nhiễm bạch cầu ở các ống thận
- Vỡ nhân tế bào
- Hoại tử fibrin
- Thủng màng đáy cầu thận
- Liềm tế bào
- Lắng đọng dưới nội mô quan sát được dưới kính hiển vi quang học (wireloops)
- Huyết khối mao mạch.

➢ **Sang thương mạn tính**: xơ hóa cầu thận (từng phần, toàn bộ)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BAN XUẤT HUYẾT DẠNG THẤP (D69.0)

I. ĐỊNH NGHĨA

- Viêm các mạch máu nhỏ toàn thân qua trung gian miễn dịch kèm lắng đọng IgA.
- Biểu hiện lâm sàng đặc trưng:
  + Ban xuất huyết điển hình
  + Đau khớp
  + Tổn thương tiêu hóa
  + Tổn thương thận.
- Chẩn đoán chủ yếu dựa vào lâm sàng.

II. LÂM SÀNG

1. **Ban xuất huyết** (90%), là khởi đầu của bệnh, gợi ý chẩn đoán trong hơn 60% trường hợp. Vị trí thường ở vùng chịu áp lực như đầu gối, căng chân và mông. Ở trẻ <3 tuổi có thể có phù vùng da đầu, mu bàn tay chân và bìu.
2. **Tiêu hóa** khởi phát 1-4 tuần sau khởi phát của ban xuất huyết. Đau bụng (2/3 bệnh nhân), xuất huyết tiêu hóa (ói máu, tiêu ra máu) và phù thanh mạc, giả bụng ngoại khoa. Những biến chứng khác gồm lồng ruột (2-3%), nhồi máu ruột, rò, hẹp và viêm tụy xuất huyết.
3. **Khớp** gặp ở 2/3 các bệnh nhân, có thể là triệu chứng đầu tiên (25%), các khớp bị sưng đau, giới hạn cử động nhưng không đỏ, nóng hay tràn dịch. Các khớp thường bị ảnh hưởng là đầu gối, cổ chân, cổ tay, khuỷu và các khớp ngón tay. Tổn thương khớp kéo dài trong một vài ngày, không để lại di chứng.
4. **Thận** viêm thận xảy ra ở khoảng 20-40%, là nguyên nhân chính gây tử vong. Những triệu chứng của thận thường xuất hiện trong 3 tháng đầu. Các triệu chứng thường gặp:
   - Tiểu máu vi thể (4-100%)
   - Tiểu máu đại thể (8-80%)
   - Tiểu đạm (45-100%)
   - Suy thận tiến triển nhanh

   ❖ ***Yếu tố nguy cơ tổn thương thận***
   - Khởi bệnh > 7 tuổi
   - Đau bụng nhiều với xuất huyết tiêu hóa
   - Ban xuất huyết kéo dài trên 1 tháng
   - Hoạt tính yếu tố XIII dưới 80%
5. **Những triệu chứng khác** viêm tinh hoàn (2-35%), tổn thương thần kinh, viêm mạch máu quanh niệu quản…
6. **Ban xuất huyết dạng thấp ở trẻ nhũ nhi** (hội chứng Seidelmayer) hiếm gặp, khởi phát cấp tính với ban xuất huyết, mảng bầm to bằng đồng xu kèm phù viêm ở chi và mặt. Ít khi tổn thương thận và những cơ quan khác.
7. **Diễn tiến và tái phát**: bệnh kéo dài trung bình 4 tuần hoặc nhiều năm với nhiều lần tái phát. Khoảng ½ bệnh nhân sẽ tái phát trong 6 tuần đầu.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

- *Huyết đồ:* thiếu máu đẳng sắc đẳng bào do xuất huyết tiêu hóa, bạch cầu có thể giảm nhẹ. Tiểu cầu và tốc độ lắng máu bình thường hoặc tăng nhẹ.
- *Chức năng thận* giảm trong suy thận cấp hoặc viêm cầu thận tiến triển nhanh.
- *TPTNT:* HC niệu(+), đạm niệu có thể (-) hoặc ở ngưỡng thận hư.
- *Đạm niệu 24 giờ* nếu có đạm niệu trên TPTNT, hoặc tỉ số protein/creatinin niệu
- *IgA có thể tăng (30%) nhưng không giúp ích chẩn đoán*
- *Chỉ định sinh thiết thận:*
  + Hội chứng thận hư.
  + Hội chứng viêm thận (cao huyết áp, tiểu máu, suy thận)
  + Suy thận cấp tiến triển

  (Đây là 3 chỉ định sinh thiết thận "cấp cứu" để có thái độ xử trí kịp thời và tích cực, nếu không sẽ để lại các sang thương bất phục hồi)
  + Tiểu đạm >1g/L nhưng chưa ở mức HCTH
  + Tiểu đạm <1g/L kéo dài

IV. CHẨN ĐOÁN PHÂN BIỆT

- ***Có ban xuất huyết***
  + Bệnh lý đông máu
  + Xuất huyết giảm tiểu cầu
  + Rối loạn chức năng tiểu cầu
  + Viêm mạch máu khác
- ***Ban xuất huyết xảy ra chậm***
  + Bụng ngoại khoa
  + Viêm khớp ở trẻ em
  + Viêm cầu thận

. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Chẩn đoán ban xuất huyết dạng thấp, kèm:
  + Đau bụng nhiều, ói nhiều có nguy cơ mất nước
  + Xuất huyết tiêu hóa
  + Thay đổi tri giác, tâm thần kinh
  + Tổn thương khớp nặng
  + Có biểu hiện bất thường nước tiểu, phù, cao huyết áp
  + Ban xuất huyết dạng thấp tái phát
  + Không có điều kiện tái khám, người nhà lo lắng

VI. ĐIỀU TRỊ

1. **Tổn thương khớp hoặc mô mềm** giảm đau bằng Acetaminophen 15mg/kg/lần x 3-4 lần/ngày hoặc kháng viêm non-steroid Naproxen 5-10mg/kg/lần x 2-3 lần/ngày
2. **Tổn thương tiêu hóa, viêm tinh hoàn** Prednisone 2mg/kg/ngày trong 1 tuần.
3. IVIG chỉ định trong thể nội tạng nặng như thần kinh, xuất huyết hoại tử ruột...

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

4. Điều trị tổn thương thận

- *Mức độ vừa*
  + Chỉ định:
    - Hội chứng thận hư
    - Viêm cầu thận trong và ngoài mao mạch (endo-extra capillary) ≥30% (trên sinh thiết thận)
  + Chế độ điều trị:
    - Methylprednisolone: 1000mg/1.73m^2 da/TTM trong 4 giờ x 3 liều cách nhau 48 giờ
    - Duy trì Prednisone: 1mg/kg/ngày × 4 tuần
    - 1mg/kg/cách ngày × 8 tuần
    - Giảm liều dần còn 0.5mg/kg/cách ngày ×15 ngày nếu đạm niệu âm tính
    - 0.5mg/kg/cách ngày × 6-18 tháng nếu đạm niệu cao >50mg/kg/ngày hoặc >1g/ngày
    - Có thể phối hợp với Cyclophosphamide (Endoxan): 2mg/kg/ngày x 8 tuần hoặc Azathioprine: 1-2mg/kg/ngày hoặc Mycophenolate Mofetil 1000 mg/m^2 × 6 - 12 tháng.
- *Mức độ nặng*
  + Chỉ định:
    - Suy thận tiến triển nhanh
    - Liềm tế bào ≥50% trên sinh thiết thận
  + Chế độ điều trị:
    - Methylprednisolone: 1000mg/m^{2}da/TTM trong 4 giờ x 3-6 liều cách nhau 48 giờ
    - Prednisone: 2mg/kg/ngày × 4 tuần
    - 1-1.5mg/kg/cách ngày × 8 tuần
    - Giảm liều dần còn 0.5mg/kg/cách ngày × 12-18 tháng
    - Phối hợp Cyclophosphamide: 500mg/m^2 TTM mỗi tháng x 6 liều (6 tháng) như một trường hợp viêm cầu thận liềm.
    - Duy trì với Azathioprine: 1-2mg/kg/ngày hoặc Mycophenolate Mofetil 1000mg/m^2 × 6 - 12 tháng.
- *Biện pháp khác:*
  + Ức chế men chuyển: khi đạm niệu kéo dài >6 tháng
  + Thay huyết tương khi các biện pháp trên không đáp ứng

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Hết hội chứng viêm thận cấp: phù, cao huyết áp, suy thận cấp
- Hết các biến chứng ngoài thận

VIII. THEO DÕI TÁI KHÁM

- Thời gian theo dõi ít nhất 12 tháng sau đợt bệnh cuối cùng với thể không tổn thương thận hoặc tổn thương nhẹ không cần điều trị.
- Thời gian theo dõi là suốt đời đối với thể có tổn thương thận cần điều trị.
- Theo dõi lúc tái khám:
  + Lâm sàng: huyết áp, cân nặng, chiều cao, phù
  + Xét nghiệm: TPTNT, đạm niệu, chức năng thận

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienhoa

TỔN THƯƠNG THẬN CẤP (N17.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Từ năm 2007, thuật ngữ "Suy thận cấp" (Acute renal failure) được thay thế bằng thuật ngữ "Tổn thương thận cấp" (Acute kidney injury: AKI)
- Tổn thương thận cấp khi giảm ≥25% độ lọc cầu thận cấp tính, gây tăng ure, creatinine máu
- Theo Kidney Disease Improving Global Outcomes (KDIGO), tổn thương thận cấp khi:

+ Creatinine tăng ≥ 3mg/L (2,5µmol/L) trong 48 giờ, hoặc
+ Creatinin máu tăng gấp 1,5 lần trị số bình thường trong 7 ngày, hoặc
+ Tiểu ít ≤ 0,5 ml/kg/giờ trong 6 giờ.

Bảng 1. Chỉ số creatinine theo tuổi

2. Bệnh nguyên

- **Tổn thương thận cấp trước thận**
  + Sốc giảm thể tích, tiêu chảy mất nước, xuất huyết tiêu hóa
  + Sanh ngạt, bỏng nặng
  + Khoang dịch thứ ba: phúc mạc, viêm tụy cấp, viêm ruột…
- **Tổn thương thận cấp tại thận**

Creatinine mg/dL (µmol/L)	Nam	Nữ
1 - 3 ngày[a]	0.2 – 1.0 (17.7 – 88.4)	0.2 – 1.0 (17.7 – 88.4)
1 tuổi	0.2 – 0.6 (17.7 – 53.0)	0.2 – 0.5 (17.7 – 44.2)
2 - 3 tuổi	0.2 – 0.7 (17.7 – 61.9)	0.3 – 0.6 (26.5 – 53.0)
4 - 7 tuổi	0.2 – 0.8 (17.7 – 70.7)	0.2 – 0.7 (17.7 – 61.9)
8 - 10 tuổi	0.3 – 0.9 (26.5 – 79.6)	0.3 – 0.8 (26.5 – 70.7)
11 - 12 tuổi	0.3 – 1.2 (26.5 – 88.4)	0.3 – 0.9 (26.5 – 79.6)
13 - 17 tuổi	0.3 – 1.2 (26.5 – 106.1)	0.3 – 1.1 (26.5 – 97.2)

  + Hội chứng urê huyết tán huyết
  + Viêm cầu thận tiến triển nhanh
  + Bệnh hệ thống có tổn thương thận: Lupus đỏ…
  + Thải thận ghép cấp
  + Tổn thương thận trước thận kéo dài gây hoại tử ống thận cấp
  + Độc tính: cyclosporine, aminoglycosides, độc tố ong, cá…
  + Tiểu Hb, tiêu cơ, hội chứng ly giải u…
- **Tổn thương thận cấp sau thận**
  + Van niệu đạo sau, bàng quang thần kinh
  + Sỏi, cục máu đông, u bướu chèn ép từ ngoài vào đường niệu…

II. LÂM SÀNG

- Tổn thương thận cấp thường giảm lưu lượng nước tiểu:

+ Thiểu niệu: nước tiểu <1mL/ kg/giờ
+ Vô niệu: nước tiểu <0.5mL/ kg/giờ

Ở trẻ em, gần 50% AKI là thể không thiểu niệu. Điều này giúp điều trị dễ dàng hơn, nhưng cũng làm cho chẩn đoán chậm trễ nếu chỉ dựa vào lượng nước tiểu.

- Bệnh cảnh có thể rầm rộ hoặc diễn ra từ từ tùy theo nguyên nhân và thái độ xử trí.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Các xét nghiệm ban đầu

- Huyết đồ
- Sinh hóa máu:urê, creatinine, ion đồ, phosphore, PAL, đạm, albumin
- Khí máu động mạch
- Sinh hóa nước tiểu: urê, creatinine, ion đồ niệu
- Tổng phân tích nước tiểu
- X-quang tim - phổi thẳng, ECG, siêu âm bụng hệ thận niệu.

2. Xét nghiệm tìm nguyên nhân tùy bệnh cảnh lâm sàng, hội chẩn theo chuyên khoa.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán phân biệt AKI

- Thiểu niệu, vô niệu với bí tiểu do tắc nghẽn đường tiểu.
- Suy thận mạn hoặc đợt cấp/ suy thận mạn, dựa vào:
  + Tăng trưởng chiều cao
  + Loạn dưỡng xương
  + Thiếu máu mạn
  + Kích thước thận trên siêu âm
  + Tiền căn bệnh thận, chức năng thận kiểm tra khi tái khám

2. Chẩn đoán nguyên nhân

- **AKI trước thận**
  + Hồi phục chức năng thận nhanh nếu chưa tổn thương thật sự cầu thận và ống thận (ứ urê chủ yếu)
- **AKI tại thận**
  + Có tổn thương thực thể ở thận do bệnh gốc hoặc do AKI trước thận kéo dài đưa đến hoại tử ống thận cấp.
  + Độ lọc cầu thận giảm và chức năng cô đặc nước tiểu rối loạn
  + Có thể hồi phục trị số urê, creatinin máu về bình thường sau một thời gian điều trị, tuy vậy vẫn có thể đã có một số đơn vị thận đã thật sự bị mất chức năng không hồi phục.
- **AKI sau thận**
  + Do tắc nghẽn đường tiểu hai bên hoặc chỉ có một thận
  + Sờ thấy thận to
  + Nước tiểu ít do bí tiểu

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Bảng 2 Phân biệt HTOTC và AKI trước thận

	Trước thận		HTOTC	
	Trẻ em	Sơ sinh	Trẻ em	Sơ sinh
U_{Na} (mmol/L)	< 10-20	< 20-30	> 30-40	30-40
FE_{Na} (%)	< 1	< 2.5	> 2	> 3
U/P Cre	> 40	> 30	< 20	< 10
Chỉ số suy thận	< 1	< 2.5	> 2	> 2.5

Phân suất lọc Natri :

$$FE\ Na(\%) = \frac{\frac{U}{P}\ Na}{\frac{U}{P}\ Cre}$$

U/P Na: Natri niệu/ Natri máu

U/P Cre: Creatinine niệu/Creatinine máu

$$\text{Chỉ số suy thận} = \frac{U\ Na^{+}}{U/P\ Cre}$$

3. Phân độ suy thận theo AKIN

AKIN	CREATININE MÁU	NƯỚC TIỂU
Độ 1	↑≥0.3mg/dL hoặc ↑150 - 200% bình thường	<0.5mL/kg/h trong 6 giờ
Độ 2	↑200 - 300% bình thường	<0.5mL/kg/h trong 12 giờ
Độ 3	↑≥300% bình thường hoặc ≥4mg/dL kèm đợt cấp ↑0.5mg/dl	<0.3ml/kg/h trong 24 giờ hay vô niệu 12 giờ

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả bệnh nhân có tổn thương thận cấp đều phải nhập viện:

- Điều trị bệnh nguyên: AKI là yếu tố tiên lượng bệnh nặng
- Đánh giá diễn tiến và biến chứng suy thận
- Điều trị các biến chứng: rối loạn nước, điện giải, toan chuyển hóa…

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc

- Xác định và điều trị theo nguyên nhân: cần phải phát hiện sớm và xử lý nguyên nhân tắc nghẽn sau thận nếu có.
- Điều chỉnh rối loạn nước, điện giải, toan máu.
- Kiểm soát các biến chứng.
- Dinh dưỡng.

2. Điều trị bảo tồn

- **Dịch truyền**
  + Test nước: nhằm phân biệt AKI trước thận và tại thận.
    Test nước có đáp ứng nghĩa là có đáp ứng thận khi tăng tưới máu thận và chứng tỏ thể tích tuần hoàn thiếu dẫn đến suy thận.
  + Test nước không đáp ứng: không có nước tiểu. Cần xác định lại nguyên nhân AKI trước thận đã gây tổn thương thận thật sự (Độ lọc cầu thận và hoại tử ống thận cấp), hoặc có nguyên nhân khác.

+ Dung dịch: NaCl 0.9% 10-20mL/kg/giờ, có thể nhắc lại nếu lâm sàng thiếu nước.Khi đã truyền 40ml/kg, cần đánh giá cẩn thận vì nguy cơ quá tải do dư dịch (1/2 thể tích tuần hoàn)
+ Khi test nước không có đáp ứng: hạn chế dịch nhập.
  Lượng dịch nhập/ngày = xuất (nước tiểu, dịch dạ dày, dẫn lưu) + nước mất không nhận biết (400 mL/m^2/ngày) + 10% cho mỗi độ sốt, thở máy, lồng ấp.
+ Không nên hạn chế dịch quá 48 giờ vì sẽ ảnh hưởng đến dinh dưỡng, làm tăng dị hóa và làm bệnh nặng hơn.
+ Lưu ý: đặt sonde tiểu
+ Theo dõi: xuất nhập, lượng nước tiểu, cân nặng, huyết động học, hô hấp…

- **Lợi tiểu**
  + Mục đích: chuyển AKI thể thiểu, vô niệu thành thể có nước tiểu, để sau đó điều trị dễ dàng hơn: bù nước, máu, điện giải, kiềm toan hay dinh dưỡng.
  + Liều 2mg/kg/liều đầu, tăng 4mg/kg liều thứ 2 sau liều đầu 1-2 giờ nếu hiệu quả không rõ ràng. Các liều tiếp theo có thể TMC nhắc lại mỗi 6-8 giờ hoặc pha TTM 0.3-0.5mg/kg/giờ, cân nhắc hiệu quả điều trị khi quá 0.5mg/kg/giờ.
  + **Lưu ý**
    - Độc thính giác
    - Chỉ sử dụng khi không có triệu chứng mất nước trên lâm sàng
    - Cân nhắc nếu sau 2 liều vẫn vô niệu
    - Đặt sonde tiểu theo dõi nước tiểu
- **Dinh dưỡng**
  + Đường miệng nếu không tổn thương ống tiêu hóa
  + Thành phần: đạm giá trị sinh học cao (0.5-1g/kg/ngày), thấp phospho và kali; năng lượng ít nhất 45-55kcal/kg/ngày (khẩu phần dinh dưỡng sẽ tăng khi lọc thận)
- **Cao huyết áp (CHA)**
  + Thường do quá tải muối nước, tăng renin máu
  + Hạ áp tốt nhất trong AKI: lọc thận
  + Nifedipine dạng uống, ngậm dưới lưỡi có thể sử dụng hạ áp an toàn cho trẻ >3 tháng: 0.25-1mg/kg/lần dạng ngậm dưới lưỡi, 1-3mg/kg/ngày dạng uống
  + Truyền tĩnh mạch Nicardipine 0.5-3µg/kg/phút khi HA khó kiểm soát hoặc có biến chứng thần kinh…
- **Tăng kali máu**
  + Nếu K ≥ 5.5mmol/L: Kayexalate 1-2g/kg/lần
  + Nếu K ≥ 6.5mEq/L

http://www.facebook.com/ytthuvienmuvienykhoa

- Kayexalate (hoặc kalimate): 1-2g/kg/liều, uống hoặc thụt giữ trực tràng, có thể nhắc lại mỗi 4 giờ.
- $CaCl_2$ 10% 0.2-0.3 ml/kg, pha loãng, TMC 5 phút.
- Insuline Regular 0.1UI/kg + 0.5g-1g/kg glucose TTM
- Salbutamol khí dung (<25 kg: 2.5mg; >25 kg: 5mg)

+ Lưu ý: Phối hợp điều trị rối loạn nhịp tim (nếu có) kèm theo; Furosemide làm giảm K^+ máu nếu có hiệu quả.

- **Toan chuyển hóa** (*xem bài bù toan chuyển hóa)*
  + Lưu ý: nguy cơ tăng Na^+ máu gây quá tải tuần hoàn và cao huyết áp, hô hấp ứ CO_2…
- **Hạ Ca máu**
  + Tiêm tĩnh mạch chậm, pha loãng calci, khi co gồng, cơn tetani
  + Điều trị duy trì: Carbonat calci 50-200mg/kg/ngày ± Calcitriol 0.25-0.5µg/ngày
- **Hạ Na máu**
  + Do pha loãng: Hạn chế nước. Chỉ bù Na^+ khi có triệu chứng thần kinh
  + Do mất Na^+: Bù Na^+
- **Thiếu máu**
  + Lưu ý: quá tải khi truyền máu; chọn hồng cầu cùng nhóm có tách lọc bạch cầu nếu bệnh nhân có kế hoạch ghép thận. Truyền máu cùng lúc lọc thận thay thế (nếu có) để giảm nguy cơ quá tải tuần hoàn và tăng K^+ máu.
- **Các biện pháp khác**
  + Tránh thuốc gây độc thận, chỉnh liều theo GFR
  + Hạn chế tiêm chích tay không thuận của bệnh nhân để bảo vệ hệ tĩnh mạch tay, khi nghi ngờ AKI không hồi phục, suy thận mạn.
  + Điều trị loét dạ dày do stress: Omeprazol.

VII. CHỈ ĐỊNH LỌC THẬN THAY THẾ

- Urê > 2,5 g/L có hội chứng tăng urê huyết nặng
- Quá tải OAP, cao huyết áp: thất bại điều trị nội khoa
- Toan chuyển hóa nặng thất bại điều trị nội
- K máu >7 mEq/L không đáp ứng điều trị nội khoa
- Na < 110 mEq/L hoặc >170 mEq/L
- Cần lọc thận để nuôi ăn, truyền máu hoặc lọc các chất khác
- Một số bệnh lý ngoài thận: ngộ độc thuốc, nấm độc,…
- Hội chứng ly giải u nặng

https://www.facebook.com/ythuqienthuvienykhoa

Bảng 3. So sánh chọn lựa giữa các phương án lọc máu AKI tại BV NĐ2 (cấp tính)

	Thẩm phân phúc mạc	**Chạy thận nhân tạo**	**Lọc máu liên tục**
Tuổi	Mọi tuổi	Trẻ ≥5 tuổi, ≥10kg	Mọi tuổi
Nếu huyết động không ổn định, nên chọn:	Nên ++	Cân nhắc +	Nên ++
Tiền căn mổ ổ bụng	-	++	++
Nếu có rối loạn đông máu	Cân nhắc +	++	++
Cơ chế	Khuếch tán ++ Siêu lọc ++	Khuếch tán +++ Siêu lọc +++	Khuếch tán +++ UF ++
Lọc các chất có PM lớn	++	+	+++
Đường thực hiện	KT phúc mạc	KT TM đùi, cảnh	KT TM đùi, cảnh
Tốn thời gian thực hiện	+++	+	++
Chi phí vật tư: rẻ	++	+++ rẻ	+
Tốn nhân sự	+++	+	++
Chỉ định nổi bật, khi có:	Trẻ <5 tuổi, chỉ có AKI, không có tổn thương cơ quan đích khác	Trẻ lớn, AKI: tăng K^+, OAP, urê cao…	NTH tổn thương đa cơ quan, huyết động không ổn định…

VIII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN khi đủ 4 điều kiện:

1. Điều trị ổn định bệnh nguyên gây AKI
2. Chức năng thận cải thiện về trị số bình thường
3. Không có biến chứng AKI
4. Không có thiểu niệu hay đa niệu sau AKI

Lưu ý: Nếu GFR chưa trở về bình thường, creatinine máu còn tăng nhẹ và không đổi sau 5-7 ngày, đáp ứng đầy đủ điều kiện 1+3+4, có thể cho xuất viện ngoại trú, tái khám kiểm tra chức năng thận và ion đồ máu sau 48 giờ hay 1 tuần tùy điều kiện bệnh nhân và bệnh nguyên.

IX. Phòng ngừa AKI phòng tránh AKI nặng hơn do thuốc cản quang (bệnh nhân đang bị AKI vì nguyên nhân khác), với N-Acetylcysteine:

- Trẻ dưới 2 tuổi: 400mg/ngày, uống ngày trước và ngày thực hiện.
- Trẻ trên 2 tuổi: 600mg/ ngày, uống ngày trước và ngày thực hiện.

https://www.facebook.com/ythuquantituvinhthoa

ĐIỀU TRỊ BẢO TỒN BỆNH THẬN MẠN (N18.9)

I. ĐỊNH NGHĨA BỆNH THẬN MẠN theo KDIGO 2013

Bệnh thận mạn là những bất thường về cấu trúc hoặc chức năng của thận, kéo dài trên 3 tháng, ảnh hưởng đến sức khỏe.

II. ĐÁNH GIÁ BỆNH THẬN MẠN

➢ **Bước 1** Phân biệt suy thận cấp và mạn:

Dấu hiệu	Suy thận cấp	Suy thận mạn
Tiền căn bệnh thận	(–)	(±)
Tăng trưởng	Bình thường	Chậm +++
Thiếu máu	Ít trừ khi có tán huyết cấp	Nhiều
Loạn dưỡng xương	Không	+++
Siêu âm thận	Thận to hoặc bìnhthường	Nhỏ so với tuổi
Soi đáy mắt	Hình ảnh của tăng huyết áp cấp	Hình ảnh củatăng huyết áp mãn
Siêu âm tim	Không dày giãn thất trái	

➢ **Bước 2**: Đánh giá mức độ bệnh thận mạn (5 mức độ)

+ Độ 1: ĐLCT: >90mL/ph/1.73m^2 (mới tổn thương thận nhưng độ lọc cầu thận (ĐLCT) chưa giảm)
+ Độ 2: ĐLCT 60-89mL/ph/1.73m^2
+ Độ 3: ĐTTC 30-59mL/ph/1.73m^2
+ Độ 4: ĐTTC 15-29mL/ph/1.73m^2
+ Độ 5: ĐTTC <15mL/ph/1.73m^2 còn gọi là suy thận mạn giai đoạn cuối

- Tính độ thanh thải Creatinine theo các công thức sau:

+ Công thức Schwartz:

$$\text{ĐTTC} = \frac{\text{K} \times \text{cao (cm)}}{\text{Creatinin (mg/dl)}}$$

- o K= 0.45 (<1 tuổi, đủ tháng); 0.35 (trẻ non tháng)
- o K= 0.55 (≥ 1 tuổi, cả nam và nữ)
- o K= 0.70(≥ 12 tuổi, nam)

+ eGFR= k x chiều cao/creatinine (mmol/L)

- o k = 61.9 (nam >13 tuổi)
- o k = 39.8 (nhũ nhi)
- o k = 48.6 (nhóm còn lại)

- Lưu ý: CT Schwartz tiện lợi nhưng có sai số 30-40% ở trẻ em, thường ước tính cao hơn.

+ Công thức cổ điển:

$$\text{ĐTTCr} = \frac{\text{CreatU} \times \text{V.U} \times 1{,}73}{\text{CreatS} \times 1440 \times \text{S}}$$

- o Creat U: Creatinine nước tiểu 24 giờ tính bằng mg/L
- o Creat S: Creatinine máu tính bằng mg/L
- o S: diện tích da

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

II.. CHẨN ĐOÁN BỆNH THẬN THẬN MẠN

1.. **Đánh giá**: cân nặng, chiều cao, lượng nước tiểu tồn dư, tình trạng dậy thì

2.. **Xét nghiệm cơ bản**

- Chức năng thận, ion đồ, phosphore, PTH, PAL, vitamine D
- Khí máu động mạch
- Nước tiểu 10 thông số.
- Siêu âm bụng đánh giá tình trạng hệ niệu và đo kích thước thận
- Siêu âm tim.
- X-quang phổi
- Bộ XQuanguang xương: bàn tay và cẳng tay trái-khung chậu-đùi trái
- ECG
- Ion đồ, creatinin niệu 24 giờ
- Huyết đồ, sắt, ferritin, độ bão hòa Transferrin.

3.. **Xét nghiệm để tìm nguyên nhân nếu có thể**

- Bệnh niệu: chụp bàng quang ngược dòng, siêu âm hệ niệu
- Bệnh mạch máu thận: siêu âm doppler động mạch thận
- Bệnh cầu thận: đạm niệu 24 giờ, bilan Lupus, sinh thiết thận nếu được

IV.. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Trẻ thường tình cờ phát hiện ra bệnh thận mạn hoặc có bệnh lý về thận, đường niệu từ trước, nay diễn tiến nặng lên.
- Mọi trường hợp phát hiện lần đầu, để khảo sát và tìm nguyên nhân, giải quyết nguyên nhân nếu có thể.
- Những trường hợp đang theo dõi, điều trị ngoại trú nếu có biểu hiện bất thường làm nặng hơn tình trạng bệnh thận.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

V.. ĐIỀU TRỊ BỆNH THẬN MẠN

1.. **Chế độ ăn**

- Dựa vào RDA (Recommanded Dietary Allowances) – Bảng 1
  + Được phân bố như sau: Lipid 40-45%; Glucid 45-50%; Protid: 7-11%
  + Đối với nhũ nhi, cần cung cấp nhiều hơn RDA để giúp tăng trưởng tối ưu.

Bảng 1: Khuyến cáo năng lượng và proteine theo tuổi và GFR

Tuổi theo chiều cao	Kcalo /kg /ngày	Proteine (g/ngày) *Độ thanh thải Creatinine(mL/p/1.73m²)*				
		75-50	50-20	20-5	<5	CTNT
0-6th	108	2.2 g/kg/ngày				
6-12 th	98	1.6-2 g/kg/ngày				
1-3 T	102	22-29	21-25	20	16	20
4-6 T	90	33-43	31-37	30	24	30
7-10T	70	39-50	36-43	35	28	35
Trai 11-14T	55	54-67	49	45	34	45
Trai 15-18T	45	71-88	65	59	44	59

Gái 11-14T	47	55-69	51	46	35	46
Gái 15-18T	40	53-66	48	44	33	44

2. Nước nhập

- Độ thanh thải Cr >10mL/phút/1.73m^2: không hạn chế nước nhập. Lượng nước nhập có thể lớn hơn nhu cầu của trẻ bình thường trong một số bệnh ống thận gây mất muối.
- Độ thanh thải Cr <10mL/phút/1.73m^2: hạn chế nước. Nước nhập = Nước tiểu + 20-30mL/kg/ngày

3. Na

Hạn chế khi có phù hoặc cao huyết áp (0.3 – 0.5mmol/kg/24 giờ)

4. Kali

Độ thanh thải Cr mL/phút/1.73m^2	K (mmol/kg/ngày)
>20	1-6
10-20	2 (tối đa 40mmol/ ngày)
<10	<1 (tối đa 20mmol/ ngày)

https://www.facebook.com/yhocquanthuviensykhoa

- Trên thực tế: khi độ lọc vi cầu <20mL/ph cần tránh ăn các thức ăn giàu Kali như hạt khô, chuối, thơm, cam, dừa, chocolate...Khi độ lọc <10mL/ph, nguy cơ tăng kali cao, cần kiểm tra kali máu định kỳ ít nhất 1 lần/tuần và sử dụng resine hấp phụ kali (Kayexalate, Ca sorbisterite) nếu kali máu >5mmol/L.
- Kayexalate: 0.5-1g/kg/ngày chia 2- 3 lần, thường pha chung 10g Sorbitol để tránh táo bón.

Tăng huyết áp

Tăng huyết áp trong suy thận mạn thường do 2 cơ chế chính:

- Dư muối nước
- Tăng renin máu:
  + Hạn chế muối nước và/hoặc dùng Furosemide trong cơ chế thứ nhất.
  + Thuốc hạ áp trong cơ chế thứ hai *(Bảng 3)*. Nifedipine được lựa chọn hàng đầu. Nếu không hiệu quả, phối hợp β-blocker (Acebutolol,Labetalol) và thuốc giãn mạch trực tiếp (Nepressol).

Bảng 3 Liều các thuốc hạ huyết áp thông thường *

Tên thuốc	cơ chế	Liều uống		Lần /24g
		Bắt đầu mg/kg	duy trì mg/kg/24g	
Furosemide (Lasix)	Lợi tiểu		1-5	1-2
Acebutolol (Sectral)	Ức chếbêta	1.5 - 3	5-15	1-2
Captopril (Lopril)**	Ức chế menchuyển	Sơ sinh: 0.01 Nhũ nhi: 0.1	1-3	2-3

		Trẻ lớn: 0.2		
Enalapril (Renitec)***	Ức chế men chuyển	Sơ sinh: 0.05 Nhũ nhi: 0.05 Trẻ lớn: 2.5mg/liều	0.2-0.75	2-3
Labetalol (Trandate)	Ức chế bêta và alpha	1.5-3	5-15	2
Nifedipine (Adalate)	Ức chế kênh calci	0.25	0.5-3	2-3
Nicardipine (Loxen)	Ức chế kênh calci	0.25	0.5-3	2-3
Hydralasine (Nepressol)	Giãn mạch trực tiếp	0.5	1-3	2
Minoxidil (Lonoten)	Giãn mạch trực tiếp	0.1-0.2	1-2	1-2

** Thuốc điều trị cơn cao huyết áp đe dọa tham khảo bài cao huyết áp*

*** Cẩn thận vì có thể làm suy thận nặng thêm. Nếu độ lọc vi cầu giảm <10mL/ph giảm liều 50%.*

**** Giảm liều 50% nếu độ lọc vi cầu giảm <50mL/phút. Giảm liều 25% nếu độ lọc vi cầu giảm <10mL/phút*

https://www.facebook.com/ythuquynthuvienykhoa

66. Điều trị loạn dưỡng xương

- Phòng ngừa ngay từ lúc GFR = 80mL/phút
- Mục tiêu:

+ Giảm tối đa cường tuyến phó giáp, mục tiêu PTH theo giai đoạn (bình thường PTH = 16-65pg/mL)

Bảng 4 Mục tiêu PTH theo giai đoạn bệnh thận mạn

GIAI ĐOẠN CKD	GFR	PTH (pg/ml)
3	30-59	35-70
4	15-29	70-100
5	<15	200-300

+ Phospho máu về bình thường (<70mg/L)

+ 25 OHD_3 >50ng/mL

+ 2.10 < Ca <2.37 mm/L; tích số canci-phosphor 55mg^2/dL^2 (>12 tuổi) - 65 mg^2/dL^2 (<12 tuổi)

- Calci carbonate liều phòng ngừa: 50-200mg/kg/ngày, uống trong lúc ăn 3 bữa chính. Liều điều trị khi có loạn dưỡng xương nặng hoặc bệnh lý xương gây bất động 100-400mg/kg/ngày.
- Calcitriol (1.25-(OH) 2-D_3): Phòng ngừa: 0.1-0.3µg/ngày, thường uống lúc 20 giờ. Liều điều trị ức chế mạnh tuyến cận giáp có thể đạt 1-4µg mỗi 2 ngày dưới dạng bolus.

- Chế độ ăn ít phospho: trứng, phô mai, hải sản, thịt đỏ...

7. Điều trị thiếu máu

- *Bổ sung sắt nguyên tố:*
  + Fumafer 200mg chứa 66mg sắt: 10mg/kg/ngày.
  + Feroxalate Ferline (giọt) 1mL = 5mg, 5 mL = 15mg (sirô)
  + Sắt sulfate 20%.
  + Sắt gluconate 12%
  + Nếu ăn uống kém và dự trữ sắt giảm nặng, có thể thay thế sắt uống bằng sắt truyền tĩnh mạch.
  + Sucrose fer 1-2 mg/kg/ lần *(xem Chạy thận nhân tạo)*
  + Mục tiêu: Ferritine >100µg/L ở giai đoạn sớm và 200 <Ferritine <800µg/L ở giai đoạn 5
  + Độ bão hòa sắt huyết thanh: 32-36%

TSAT = fer/transferin x 71.24

Fer: µg/dL

Transferin: mg/dL

- *Erythropoeitine(EPO):*
  + Thường chỉ định khi độ lọc vi cầu còn 30mL/phút/1.73m^2, có thể chỉ định sớm hơn nếu đã loại trừ các nguyên nhân gây thiếu máu ngoài thận.
  + Liều khởi đầu 75-150 IU/kg/tuần. Ở trẻ nhỏ và suy thận giai đoạn cuối thường có nhu cầu EPO cao hơn 200-300 IU/kg/tuần.
  + Tăng dần liều từng bước 75-100 IU/kg/tuần để đạt Hb đích 12g/dL. Khi giảm liều cũng giảm từng bước như khi tăng.
  + Tiêm mạch sau CTNT hoặc tiêm dưới da ở trẻ không có CTNT.
  + Mục tiêu đạt được Hb 11.5-12.5g/dL
- *Hỗ trợ khác:*
  + Vitamine C
  + Vitamine B1, B6, B12
  + L Carnitine

8. Chủng ngừa

- Các loại vaccin cho phép và khuyến cáo sử dụng: BCG, DTCP, Sởi-Quai bị-Rubella, Viêm gan siêu vi B, thủy đậu.
- Đặc biệt viêm gan siêu vi B cần kiểm tra nồng độ kháng thể Anti-HBs trong máu để đạt nồng độ bảo vệ.
- Đa số các vaccine không có chống chỉ định trong suy thận mạn.

9. Hormone tăng trưởng

- Chỉ định: chậm tăng trưởng ở trẻ bệnh thận mạn giai đoạn 4
- Điều kiện sử dụng:
  + Sau khi đã điều chỉnh các nguyên nhân gây chậm tăng trưởng khác có liên quan đến bệnh thận: toan, loạn dưỡng xương, thiếu máu, corticoids…
  + GFR <75mL/ph/1.73m^2

https://www.facebook.com/khuoanaduvienykhoa

+ Chiều cao < -2SD
+ Dậy thì Tanner I-III
+ <14 tuổi ở nữ và <16 tuổi ở nam

- Liều: GH tái tổ hợp (Somatropin): liều khởi đầu 45-50µg/kg/ngày tiêm dưới da 6-7 ngày/tuần vào buổi tối đến khi đạt chiều cao mong muốn.
- Theo dõi:
  + Lâm sàng: chiều cao, cân nặng, dậy thì, đáy mắt
  + Xét nghiệm:
    ▪ IGF1, PTH, TSH, T3, T4, đường huyết mỗi 3 tháng
    ▪ XQuanguang khớp háng, tuổi xương mỗi 12 tháng
- Ngưng sử dụng thuốc khi có biểu hiện:
  + Tăng áp lực nội sọ
  + Có khối u mới phát hiện
  + Gãy cổ xương đùi, trật khớp háng
  + Cường tuyến phó giáp nặng: PTH >900pg/mL trong STM giai đoạn 5; hoặc PTH >400pg/mL trong STM giai đoạn 2-4

10. **Chuẩn bị thay thế thận**

Nghĩ đến tạo thông nối động tĩnh mạch (FAV) hoặc đặt catheter thẩm phân phúc mạc từ khi độ lọc vi cầu còn 15mL/ph/1.73m^2.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Khi tình trạng trẻ ổn định, đáp ứng tốt với điều trị nội khoa.
- Người nhà hiểu rõ, biết cách theo dõi và tái khám ngay khi cần thiết.
- Đã có phương án điều trị thay thế thận rõ ràng.

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuvienykhoa

▪ Chế độ ăn ít phospho: trứng, phô mai, hải sản, thịt đỏ...

7. Điều trị thiếu máu

- *Bổ sung sắt nguyên tố:*
  + Fumafer 200mg chứa 66mg sắt: 10mg/kg/ngày.
  + Feroxalate Ferline (giọt) 1mL = 5mg, 5 mL = 15mg (sirô)
  + Sắt sulfate 20%.
  + Sắt gluconate 12%
  + Nếu ăn uống kém và dự trữ sắt giảm nặng, có thể thay thế sắt uống bằng sắt truyền tĩnh mạch.
  + Sucrose fer 1-2 mg/kg/ lần *(xem Chạy thận nhân tạo)*
  + Mục tiêu: Ferritine >100µg/L ở giai đoạn sớm và 200 <Ferritine <800µg/L ở giai đoạn 5
  + Độ bão hòa sắt huyết thanh: 32-36%

TSAT = fer/transferin x 71.24

Fer: µg/dL

Transferin: mg/dL

- *Erythropoeitine(EPO):*
  + Thường chỉ định khi độ lọc vi cầu còn 30mL/phút/1.73m^2, có thể chỉ định sớm hơn nếu đã loại trừ các nguyên nhân gây thiếu máu ngoài thận.
  + Liều khởi đầu 75-150 IU/kg/tuần. Ở trẻ nhỏ và suy thận giai đoạn cuối thường có nhu cầu EPO cao hơn 200-300 IU/kg/tuần.
  + Tăng dần liều từng bước 75-100 IU/kg/tuần để đạt Hb đích 12g/dL. Khi giảm liều cũng giảm từng bước như khi tăng.
  + Tiêm mạch sau CTNT hoặc tiêm dưới da ở trẻ không có CTNT.
  + Mục tiêu đạt được Hb 11.5-12.5g/dL
- *Hỗ trợ khác:*
  + Vitamine C
  + Vitamine B1, B6, B12
  + L Carnitine

8. Chủng ngừa

- Các loại vaccin cho phép và khuyến cáo sử dụng: BCG, DTCP, Sởi-Quai bị-Rubella, Viêm gan siêu vi B, thủy đậu.
- Đặc biệt viêm gan siêu vi B cần kiểm tra nồng độ kháng thể Anti-HBs trong máu để đạt nồng độ bảo vệ.
- Đa số các vaccine không có chống chỉ định trong suy thận mạn.

9. Hormone tăng trưởng

- Chỉ định: chậm tăng trưởng ở trẻ bệnh thận mạn giai đoạn 4
- Điều kiện sử dụng:
  + Sau khi đã điều chỉnh các nguyên nhân gây chậm tăng trưởng khác có liên quan đến bệnh thận: toan, loạn dưỡng xương, thiếu máu, corticoids...
  + GFR <75mL/ph/1.73m^2

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

+ Chiều cao < -2SD
+ Dậy thì Tanner I-III
+ <14 tuổi ở nữ và <16 tuổi ở nam

- Liều: GH tái tổ hợp (Somatropin): liều khởi đầu 45-50µg/kg/ngày tiêm dưới da 6-7 ngày/tuần vào buổi tối đến khi đạt chiều cao mong muốn.
- Theo dõi:
  + Lâm sàng: chiều cao, cân nặng, dậy thì, đáy mắt
  + Xét nghiệm:
  ▪ IGF1, PTH, TSH, T3, T4, đường huyết mỗi 3 tháng
  ▪ XQuanguang khớp háng, tuổi xương mỗi 12 tháng
- Ngưng sử dụng thuốc khi có biểu hiện:
  + Tăng áp lực nội sọ
  + Có khối u mới phát hiện
  + Gãy cổ xương đùi, trật khớp háng
  + Cường tuyến phó giáp nặng: PTH >900pg/mL trong STM giai đoạn 5; hoặc PTH >400pg/mL trong STM giai đoạn 2-4

10. Chuẩn bị thay thế thận

Nghĩ đến tạo thông nối động tĩnh mạch (FAV) hoặc đặt catheter thẩm phân phúc mạc từ khi độ lọc vi cầu còn 15mL/ph/1.73m^2.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Khi tình trạng trẻ ổn định, đáp ứng tốt với điều trị nội khoa.
- Người nhà hiểu rõ, biết cách theo dõi và tái khám ngay khi cần thiết.
- Đã có phương án điều trị thay thế thận rõ ràng.

https://www.facebook.com/groups/yithoquanthuvienykhoa

CHẠY THẬN NHÂN TẠO KINH ĐIỂN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Chạy thận nhân tạo (CTNT) trong tổn thương thận cấp và suy thận mạn có các tiêu chuẩn chỉ định không hoàn toàn giống nhau. Tuy nhiên, trong đợt cấp của bệnh thận mạn ở các giai đoạn sớm có thể sử dụng các chỉ định của suy thận cấp.
- Hiện tại bệnh thận mạn cần chạy thận nhân tạo chu kỳ (lọc máu chu kỳ) có nhiều phương thức điều trị:
  + CTNT kinh điển (conventional): ≥4 giờ/ lần - 3 lần/ tuần
  + CTNT ngắn giờ mỗi ngày (short daily HD)
  + CTNT chậm ban đêm tại nhà (slow overnight home HD)
  + Lọc máu thẩm tách (Hemodiafiltration): sử dụng màng lọc lưu lượng cao (high flux) và đòi hỏi nước lọc tinh khiết, kết hợp lọc máu và thẩm tách.

II. CHỈ ĐỊNH CHẠY THẬN NHÂN TẠO TRONG SUY THẬN CẤP

1. Urê máu >2.5g/L hoặc có hội chứng tăng Urê huyết nặng (co giật, viêm màng ngoài tim)
2. Suy tim ứ huyết, phù phổi cấp
3. Cao huyết áp không đáp ứng với điều trị nội
4. Toan chuyển hóa nặng không điều trị nội được
5. K^+ máu >7mEq/L và không đáp ứng với điều trị nội
6. Một số trường hợp bệnh lý ngoài thận không đáp ứng với điều trị nội:
   - Ngộ độc một số chất: theophylline, salicylate, phenobarbital, paraquat, barbiturique, rượu.
   - Tăng acid uric nặng >1200mmol/l (20mg%) (hội chứng ly giải u)
   - Tiêu cơ nặng (phòng ngừa)
   - Na^+ >170-180mmol/L hoặc Na^+ <100mmol/L
7. Cần nuôi ăn, truyền phế phẩm máu trên bệnh nhân vô niệu kéo dài.

III. CHỈ ĐỊNH CHẠY THẬN NHÂN TẠO TRONG SUY THẬN MẠN

1. Theo chỉ số creatinine và cân nặng

- <10kg: Creatinine máu >35mg/L
- 10 – 25kg: Creatinine máu >57mg/L
- 25kg: Creatinine máu >68mg/L

2. Theo độ thanh thải creatinine

- Khi độ thanh thải creatinine ≤10mL/phút/1.73 m^2 da
- Ghi chú:
  + Thời điểm để bắt đầu chạy thận nhân tạo còn tùy thuộc vào tốc độ tiến triển của suy thận, có tính cá thể hóa.
  + Tạo đường thông nối động mạch – tĩnh mạch (FAV) nên được thực hiện trước ngày dự trù chạy thận nhân tạo 3-6 tháng.

https://www.facebook.com/phuongnamthuongmaikhoa

IV. CHỐNG CHỈ ĐỊNH

1. Chống chỉ định tuyệt đối

- Đang bị sốc do bất kỳ nguyên nhân nào
- Bệnh nhân bị nhiễm HIV

2. Chống chỉ định tương đối

- Bệnh nhân đa dị tật nặng
- Bệnh nhân có rối loạn đông máu
- Bệnh nhân bị nhiễm virus viêm gan B,C

V. CÁC THÔNG SỐ KỸ THUẬT

- Tuần hoàn ngoài cơ thể: 5-8mL/kg
- Vận tốc dịch lọc: gấp 2 lần vận tốc máu trung bình 300-500mL/phút
- Vận tốc máu: 150- 200mL/phút/m^2da (5-7mL/kg/phút)
  10-15kg: 75-100mL/phút
  15-20kg: 100-150mL/phút
  20-30kg: 150-180mL/phút
- Độ siêu lọc: thay đổi thùy theo mỗi bệnh nhân dựa vào các thông số cân nặng, huyết áp, tình trạng quá tải, dịch xuất nhập lúc chạy thận nhân tạo, thường không quá 5% trọng lượng cơ thể/lần (<1.5% cân nặng/giờ).
- Thời gian:
  + 1 giờ cho lần chạy thận nhân tạo đầu tiên
  + 3-4 giờ cho những lần sau, có thể dài hơn nếu UF cao
- Nhiệt độ dịch lọc: 37.5 – 38°C

VI. CÁC THUỐC SỬ DỤNG TRONG LÚC CHẠY THẬN NHÂN TẠO

1. Mannitol

- Chỉ định:
  + Trong 2-3 lần chạy thận nhân tạo đầu tiên
  + Hội chứng mất thăng bằng
  + Liều: 1-2g/kg trong suốt thời gian chạy thận nhân tạo
  + Đường dùng: TTM ở đường máu về

2. Diazepam (Valium – Seduxen)

- Chỉ định:
  + Trong 3 lần chạy thận nhân tạo đầu tiên
  + Co giật
- Liều 0.5mg/kg, bơm trực tràng

3. Dịch lọc

- Dịch lọc có kali khi kali máu sau lần lọc trước ≤3mEq/L
- Dịch lọc không kali khi kali máu sau lần lọc trước >4mEq/L
- Nếu là lần chạy thận nhân tạo đầu tiên, chọn dịch lọc tùy thuộc kali máu trước lọc:
  + Kali máu trước lọc >7mEq/L: chọn dịch lọc không có kali
  + Kali máu trước lọc <7mEq/L: chọn dịch lọc có kali
  + Có thể thay đổi dịch lọc trong lúc chạy thận

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

4. **Màng lọc**
Chọn kích thước màng lọc theo diện tích cơ thể bệnh nhân.
5. **Kháng đông**
- Chỉ định: hầu hết các trường hợp chạy thận nhân tạo
- Chống chỉ định: bệnh nhân đang bị rối loạn đông máu
- Thuốc dùng:

- Heparine sodique
+ Liều tấn công: 50 µL/kg
+ Sau đó, duy trì 25 µL/kg, TTM liên tục trong suốt thời gian CTNT và ngừng 60 phút trước khi kết thúc CTNT.
- Heparine TLPT thấp (Enoxoparine)
+ 0.01mL = 1mg = 100 antiXa IU
+ Bolus 0.5mg/kg
+ Cơ địa tăng đông: bolus 0.8-1mg/kg
- Lưu ý: khi có rối loạn đông máu không sử dụng các chất kháng đông kể trên, sử dụng: tráng đường dây với 2 lít Natri Clorua 0.9% pha với 20000 đơn vị heparin.

6. **Truyền máu** cần hạn chế tối đa để thuận lợi cho việc ghép thận về sau:
- Chỉ truyền khi Hb <6g/dL đối với suy thận mạn. Nếu suy thận cấp và có tán huyết, nên truyền sớm hơn để giữ Hb >10g/dL.
- Truyền hồng cầu tách bạch cầu bằng bộ lọc nếu bệnh nhân sẽ ghép thận.
- Truyền hồng cầu lắng 5-10mL/kg/lần, lúc đang chạy thận nhân tạo.

7. **Eythropoietine**
- Chỉ định: suy thận mạn có Hb ≤10g/dL
- Liều lượng và đường dùng:

- <20kg:
+ Bắt đầu 200 đơn vị/kg/tuần x 4 tuần, sau đó tăng bậc thang 100 đơn vị/kg/tuần. (tối đa 600 – 750 đơn vị/kg/tuần)
+ Đường dùng: tiêm tĩnh mạch 2-3 lần/tuần cuối buổi CTNT.
- >20kg:
+ Bắt đầu 150 đơn vị/kg/tuần
+ Tăng bậc thang 75 đơn vị/kg/tuần
+ Kiểm tra Hb mỗi tuần, khi Hb >11g% không được ngưng thuốc, cần giảm liều theo từng bước như lúc tăng liều hoặc giảm số lần chích trong tuần.
- Theo dõi kháng erythropoietine:

- Hb/Hct không tăng sau 4 tuần
- Hồng cầu lưới không tăng sau 2 tuần
- Không tìm thấy các nguyên nhân thiếu máu khác
- Nguyên nhân kháng erythropoeitine:

- Thiếu sắt
- Ngộ độc aluminium

https://www.facebook.com/tailieuquanmuvienykhoa

- Viêm nhiễm: lao, ký sinh trùng
- Cường tuyến phó giáp

8. Sắt (Venofer – Sucrose sắt)

- Khi chạy thận nhân tạo, bệnh nhân mất trung bình 10mL máu/lần, tương đương 10mg sắt/lần.
- Việc bù sắt là bắt buộc và tối ưu nên dùng đường tĩnh mạch
- Mục tiêu điều trị:

- Hb 10-11g/dL
- Fer 10-25ng/L
- 200µg/L <ferritine <800µg/L
- Độ bão hòa transferrine: 32-36%

- Liều dùng: tổng lượng sắt thiếu (mg) = [P x (11 – Hb bệnh nhân) x yếu tố 24] + sắt dự trữ (mg). Hoặc 1-2 mg/kg/lần/tuần truyền lúc gần kết thúc chạy thận.
    - P: trọng lượng cơ thể (kg)
    - Sắt dự trữ: 15mg/kg
    - Yếu tố 24 = 0.034 x 7 x P

Truyền 50% tổng lượng sắt ở liều tấn công, không quá 200mg/lần. Còn lại mỗi tuần 1 lần trong 4 tuần kế tiếp.Sau đó duy trì truyền tĩnh mạch 2mg/kg/tuần để đạt mục tiêu điều trị.

- Cách sử dụng:

- Test: 25mg pha trong 100mL Natriclorua 0.9%, truyền tĩnh mạch trong 30 phút.
- Phần còn lại nếu truyền qua FAV pha trong 50mLNatriclorua 0.9%, nếu truyền tĩnh mạch ngoại biên thì pha loãng với 100mL.

VIII. CÁC BIẾN CHỨNG LÚC ĐANG CHẠY THẬN NHÂN TẠO

1. Hạ huyết áp

a. Hạ huyết áp sớm (trong 60 phút đầu) và nguyên nhân thường gặp:

- Sai sót kỹ thuật:

- Dây lớn
- Quả thận lớn
- Siêu lọc cao
- Nồng độc Na^+ trong dịch lọc quá thấp (<135mEq/L)

- Dị ứng: thường do Oxyde d'Ethylène

- Nhẹ: bệnh nhân ngứa, sốt
- Nặng: có hiện tượng phản vệ: huyết áp hạ, khóc thở do co thắt đường thở.

+ Xử trí:
    - Trường hợp nhẹ: Methylprednisolone 2mg/kg/lần, TMC Pipolphen 1mg/kg/lần, TB.
    - Trường hợp có phản vệ: ngưng CTNT và xử trí theo phác đồ sốc phản vệ.

+ Xử trí các phản ứng với màng lọc:

http://www.facebook.com/thuquanthuocenykhoa

	Type A (phản ứng quá mẫn)	Type B (không đặc hiệu)
Tần suất	5/100000	3-5/100
Sinh lý bệnh	Phản ứng tăng mẫn cảm với một thành phần trong chu trình CTNT với các triệu chứng và dấu hiệu quá mẫn	Các thành phần được kích hoạt bởi các nhóm hydroxyl trên màng bất tương thích sinh học với pulmonary sequestration
Nguyên nhân	▪ Các chất có thể đi qua màng lọc như ethylen oxide ▪ Các peptid của vi khuẩn ▪ Màng lọc AN-69 ▪ Heparin ▪ Formaldehyde	▪ Màng tổng hợp (tương thích sinh học nhất) ▪ Cellulose tái sử dụng ▪ Màng cellulose tổng hợp (Hemophan) ▪ Màng cellulose cải tiến (cellulose acetate) ▪ Màng cellulose (curophane) (tương thích sinh học ít nhất)
Khởi phát	Trong vòng 5-10 phút sau khi trả máu về bệnh nhân	Thường chậm sau 30-60 phút bắt đầu CTNT
Mức độ nặng	Trung bình hoặc nặng	Thường nhẹ
Triệu chứng	▪ Ngứa, nổi mày đay, ho, hắt hơi, khó thở, chảy nước mắt, đỏ bừng mặt ▪ Đau bụng hoặc tiêu chảy ▪ Đau đầu ▪ Khò khè, thở mệt ▪ Hạ huyết áp, thiếu oxy máu, trụy tim mạch và tử vong.	▪ Đau ngực hoặc đau lưng ▪ Buồn nôn, nôn, khó thở, hoặc hạ huyếta áp ▪ Giảm bạch cầu ▪ Giảm tiểu cầu
Điều trị	▪ Dừng CTNT ngay lập tức và không trả máu về ▪ Diphenhydramine 2mg/kg (TMC) (tối đa: 100mg) ▪ Adrenaline 1:10000 0.1ml/kg (TMC) ▪ Hydrocotisone 4mg/kg (TMC)	▪ Tiếp tục CTNT
Phòng ngừa	▪ Vệ sinh kỹ ▪ Thay màng lọc ▪ Chọn màng lọc với các phương pháp khử trùng khác như hơi nước, chiếu xạ,…	▪ Tái sử dụng mà không dùng thuốc tẩy

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

b. Hạ huyết áp do hội chứng mất thăng bằng: kèm ói, nhức đầu, vọp bẻ, có thể phù phổi tổn thương: do hạ urê quá nhanh gây dịch chuyển nước từ ngoại bào vào nội bào

- Xử trí:

- Thở oxy
- Mannitol 20%: 1g/kg, TTM đường về trong thời gian chạy thận.

c. Nguyên nhân khác gây hạ huyết áp:

- Tốc độ rút dịch nhanh do tăng cân nhiều
- Thuyên tắc khí
- Sút các mối nối gây chảy máu
- Nhồi máu cơ tim, loạn nhịp tim
- Đang có tình trạng giãn mạch toàn thân: sốt siêu vi, nhiễm trùng, thuốc hạ áp
- Hạ kali máu, tăng calci máu, hạ phosphore máu

Tóm lại trước một trường hợp hạ huyết áp dù bất cứ nguyên nhân nào, phải làm ngay các động tác:

- Ngưng siêu lọc (UF), giảm vận tốc máu
- Đặt bệnh nhân nằm tư thế Trendelenburg
- Kiểm tra ngay các đường nối có bị hở
- Thở oxy
- Truyền Natri Clorua 0.9% theo đường máu về, bolus10-20mL/kg .
- Xem xét ngưng lọc máu, tìm nguyên nhân

2. Suy hô hấp

- Nguyên nhân:
  + Do bệnh gốc: lupus tổn thương phổi…
  + Do biến chứng sẵn có của suy thận: phù phổi, viêm phổi
  + Hạ thân nhiệt thường gặp ở trẻ nhỏ
- Xử trí:
  + Thở oxy hoặc giúp thở tùy theo mức độ suy hô hấp
  + Tìm nguyên nhân và xử trí

3. Co giật

- Nguyên nhân:
  + Hội chứng mất thăng bằng
  + Thiếu oxy
  + Các nguyên nhân khác ngoài chạy CTNT
- Xử trí:
  + Cắt cơn: Midazolam, Diazepam
  + Điều trị phòng ngăn ngừa bằng mannitol và oxy cho 3 lần chạy thận nhân tạo đầu tiên.

4. Sốt

- Nguyên nhân:
  + Do tái sử dụng dây và màng lọc
  + Do dị ứng với dây và màng lọc
  + Do nhiễm trùng: lưu ý catheter trung ương, FAV
- Xử trí:
  + Nhiệt độ >39°C: Perfalgan 10-15mg/kg TTM
  + Nếu nghi do dị ứng có thể cho thêm pipolphen hoặc diphenhydramine và corticoid *(xem thêm bài Sốc phản vệ)*

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuvienykhoa

5. Đau ngực

- *Nguyên nhân:*
  + Hạ huyết áp
  + Hội chứng mất cân bằng
  + Đau thắt ngực
  + Nguyên nhân cơ xương khớp
  + Thuyên tắc phổi: có thể xảy ra liên quan tới huyết khối liên quan tới thao tác đặt catheter hoặc/và tắc nghẽn quy trình chạy thận.
  + Phản ứng với màng lọc
  + Thuyên tắc khí
  + Tán huyết
  + Dịch nhược trương
  + Dịch thẩm phân quá nóng >42^{0}C
  + Nhiễm các tác nhân oxy hóa: formaldehyde, chất tẩy trắng, chlor hoặc nitrat từ nguồn nước, đồng từ ống dẫn hoặc đường ống.
  + Máy chạy thận nhân tạo
  + Trục trặc hệ thống bơm máu
    - Tắc nghẽn đường động mạch
    - Hệ thống ống bị tắc nghẽn hoặc bị xoắn
    - Lỗi sản xuất trong hệ thống ống
    - Hệ thống ống bị ô nhiễm
- *Lâm sàng:*
  + Đánh giá bản chất đau ngực:
    - Ấn đau khu trú: gợi ý do cơ xương
    - Đau khi hít sâu: do màng phổi
    - Đau ngực sau xương ức lan tới cánh tay trái và hàm: gợi ý cơn đau thắt ngực
    - Khó thở kèm theo: có thể gợi ý các vấn đề nghiêm trọng.
  + Ghi nhận: nhịp tim, huyết áp, nhịp thở và SpO_2
  + Đánh giá tình trạng tim mạch, bao gồm:
    - Tiền căn đau ngực khi vận động
    - Các yếu tố nguy cơ có thể gây thuyên tắc phổi
    - Ghi nhận bằng chứng bệnh tim mạch trước đó, bao gồm siêu âm tim trước đó.
    - Khám tim mạch: tim to, rối loạn nhịp, các tiếng tim bất thường, tràn dịch màng ngoài tim, suy tim, đo ECG.
    - Men tim
  + Loại trừ tán huyết:
    - Than đau ngực, khó thở và/hoặc đau lưng
    - Huyết tương có màu hồng sau khi quay ly tâm
    - Kiểm tra huyết đồ, kali, haptoglobin, lactat dehydrogenase (LDH), bilirubin

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienvinhoa

+ Loại trừ thuyên tắc khí:
  - Độ nặng phụ thuộc lượng khí và tỉ lệ khí đã đi vào, tư thế của bệnh nhân ảnh hưởng đến vị trí cuối cùng của thuyên tắc khí
  - Đau ngực và khó thở
  - Suy tim mạch (cardiovascular collapse): giai đoạn đầu tăng cung lượng tim và huyết áp do nhịp tim nhanh. Sau đó giảm cung lượng tim, hạ huyết áp và thở nhanh.
  - Có bọt khí trong đường truyền tĩnh mạch
  - Bệnh nhân ở tư thế ngồi
    + Khí có xu hướng di chuyển vào hệ tĩnh mạch não
    + Hậu quả là rối loạn tri giác, co giật hoặc các khiếm khuyết thần kinh.
  - Bệnh nhân nằm nghiêng
    + Thuyên tắc khí lớn có thể đi vào tim, tạo ra bọt khí ở tâm thất phải, dẫn đến xuất hiện âm thổi "bánh xe" - wheel murmur (âm thổi 2 thì) dọc theo bờ trái xương ức hoặc gây rối loạn nhịp tim.
    + Bề mặt khí-máu có thể kích hoạt dòng thác đông máu và giải phóng các chất vận mạch gây co thắt phế quản, co mạch phổi và phù phổi không do tim.

- *Xử trí tình trạng đau ngực trong khi CTNT:*
  - Quyết định dừng hay tiếp tục CTNT do đau ngực phụ thuộc vào nguyên nhân và sự ổn định huyết động. Nếu tiếp tục CTNT, cần:
    + Cung cấp oxy
    + Giảm UF và/hoặc tốc độ bơm máu
    + Xem xét dùng glyceryl trinitrate (GTN) nếu nghi ngờ cơn đau thắt ngực:
      Glyceryl trinitrat 0.5mg liều duy nhất, ngậm dưới lưỡi
      Ngưng CTNT nếu không giảm đau trong 5-10 phút và mời bác sĩ tim mạch nhi đánh giá.
    + Xem xét dùng nitrat và/hoặc chẹn beta trước CTNT để phòng ngừa cơn đau thắt ngực, tuy nhiên việc này có thể làm giảm hiệu quả chạy thận do tình trạng hạ huyết áp.
  - *Thuyên tắc khí:*
    + Kẹp đường truyền tĩnh mạch và dừng bơm máu để tránh khí đi vào tuần hoàn nhiều hơn.
    + Đặt bệnh nhân ở tư thế Trendelenburg với bên trái thấp hơn để ép không khí vào rìa tâm thất phải (nơi ít có khả năng thuyên tắc), và cho phép lưu thông máu vào tuần hoàn phổi.
    + Hồi sức tim phổi nếu cần và cung cấp oxy 100%.
    + Xem xét hút khí ra nếu đang CTNT qua catheter.
    + Nếu có thuyên tắc khí lớn trong tim, xem xét hút khí ra khỏi tâm nhĩ và tâm thất bằng kim chọc hút luồn qua da vào tim hoặc thông tim.
  - *Tán huyết:*
    + Dừng CTNT ngay lập tức và không trả lại máu

https://www.facebook.com/ythuquynhuntenkhoa

+ Hồi sức tim phổi nếu cần thiết
+ Điều trị tăng Kali máu và thiếu máu nặng nếu cần
+ Tìm nguyên nhân:
Xem lại lưu lượng máu và nhiệt độ dịch lọc
Không vứt bỏ bình lọc và ống để giúp điều tra các sai sót kĩ thuật và xoắn ống dẫn.
Kiểm tra thành phần dịch lọc (không nhược trương)
Nếu các bệnh nhân khác cũng có tình trạng tán huyết
+ Kiểm tra ô nhiễm nguồn nước bởi các hóa chất và thành phần vi lượng (như đồng, kẽm, chì, sulphat, nitrit, chlor, chloramin)
+ Xem xét các lỗi sản xuất của máy và hệ thống ống dẫn.

6. Vọp bẻ

- Nguyên nhân: hạ huyết áp, hạ Na, Mg, Ca máu, thiếu carnitin, thiếu O_2 mô.
- Xử trí:
  - Không để UF >13mL/kg/giờ
  - Điều chỉnh điện giải, có thể cho uống nước muối trước CT, sodium profile, UF profile.
  - Bổ sung Carnitine, vitamine E, Gabapentine

VIII. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Đối với chạy thận nhân tạo do tổn thương thận cấp, tất cả các trường hợp đều cần nhập viện.
- Đối với chạy thận nhân tạo do bệnh thận man, nhập viện khi có biến chứng do CTNT hay khi có biểu hiện biến chứng của bệnh thận mạn.

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Đối với tổn thương thận cấp (*xem bài suy thận cấp*)
- Đối với bệnh thận mạn, khi các biến chứng được giải quyết và tìm được nguyên nhân. Bệnh nhân tỉnh táo, sinh hiệu ổn.

X. XÉT NGHIỆM THEO DÕI SUY THẬN MẠN

- Mỗi tuần: Ion đồ máu, Ca, Phosphor, HCO3, trước và sau CTNT.
- Mỗi tháng: Huyết đồ, hồng cầu lưới; Fe, transferrin, ferritin; máu ẩn trong phân nếu Hb không đạt mục tiêu
- Mỗi 3 tháng: PTH, vitamin D; lipid, albumin máu
- Mỗi 6 tháng Siêu âm tim; X-quang xương đùi; Đo lưu lượng FAV; HBsAg, anti HBs, antiHCV; Mật độ xương; tình trạng dậy thì

https://www.facebook.com/groups/tuanthuyenminh

HỘI CHỨNG TÁN HUYẾT URÊ HUYẾT (D59.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

Hội chứng tán huyết urê huyết cao (HUS) gồm thiếu máu tán huyết, giảm tiểu cầu và tổn thương thận cấp.Tổn thương dạng thuyên tắc vi mạch do huyết khối, từ sự ngưng kết tiểu cầu và sự lắng đọng fibrin trong các mạch máu nhỏ ở thận, ruột, hệ thần kinh trung ương và các nơi khác.

2. Các thể

- Thể điển hình 90%: xảy ra sau tiêu chảy nhiễm trùng, tiêu máu, nhiễm E. Coli (STEC) tiết Shiga toxin
- Thể không điển hình: không có tiêu chảy xảy ra trước HUS

II. LÂM SÀNG

1. HUS điển hình (D+HUS, Shiga-toxin HUS) có kèm tiêu chảy

- Tiền triệu chứng: đau bụng, ói, tiêu chảy, tiêu phân nhày, có thể phân có máu và sốt nhẹ.
- Nguy cơ xảy ra HUS sau nhiễm trùng STEC, Shigella là 5-8%.
- Thiểu niệu, vô niệu: xuất hiện giữa ngày 1-14 sau tiêu chảy.
- Tăng huyết áp
- Đột ngột thiếu máu, vàng da nhẹ, petechiae và chảy máu…
- Các dấu hiệu ngoài thận:
  + Thần kinh trung ương: co giật, phù não, hôn mê, liệt nửa người, mù…
  + Bệnh lý cơ tim
  + Tiêu hóa: hoại tử tế bào gan, gan to, viêm ruột xuất huyết, hoại tử ruột…
  + Tiểu đường (chiếm 5%, do hoại tử tế bào tụy), viêm tụy
- Tiên lượng: 5-10% chết trong giai đoạn cấp và 5-10% suy thận mạn.

2. HUS không điển hình (D-HUS)

- Di truyền, chuyển hóa, thuốc (cyclosporin, tacrolimus, thuốc uống ngừa thai), phóng xạ…
- Nhiễm Streptococcus pneumoniae
- Tiên lượng: xấu, tử vong cao, di chứng thần kinh và suy thận mạn

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ, haptoglobuline, nhóm máu
- Chức năng gan, thận, LDH, đường huyết, lipase, amylase
- TPTNT, đạm niệu/creatinin niệu
- Soi cấy phân
- Tùy trường hợp:
  + Test de Coombs trực tiếp
  + X-quang ngực, bụng.
  + Siêu âm bụng (đường mật, tụy). Viêm tụy có thể là biến chứng của HUS.
  + CT Scan bụng (nếu nghi ngờ viêm tụy)

https://www.facebook.com/nhuquan.huynh.hoa

+ ECG: khi rối loạn điện giải nặng hoặc suy tim
+ EEG, MRI não: khi co giật hoặc rối loạn tri giác
+ Sinh thiết thận thường không cần thiết trong dạng điển hình

IV. CHẨN ĐOÁN lâm sàng và cận lâm sàng.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

Tất cả bệnh nhân nghi ngờ HUS đều phải cho nhập viện theo dõi.

VI. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị triệu chứng chủ yếu
- Lọc thận thay thế (xem bài Tổn thương thận cấp)
- Truyền hồng cầu lắng khi Hb <6 g/dL hoặc <7g/dL + có triệu chứng (như sốc, khó thở,…).
- Truyền tiểu cầu: hiếm
- Kháng sinh: còn bàn cãi
- Thay huyết tương ở trẻ lớn thể không điển hình

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

Lâm sàng và cận lâm sàng ổn định

VIII. TIÊN LƯỢNG

- Tử vong trong giai đoạn cấp: 5-10%
- 5-10% diễn tiến đến suy thận mạn
- Sau 15 năm theo dõi, 20-60% bệnh nhân vẫn tiểu đạm và/hoặc cao huyết áp, trong nhóm này 20% diễn tiến đến suy thận mạn
- Tổn thương thận có thể xảy ra sau nhiều năm bệnh đã hồi phục.

IX. DỰ PHÒNG

- Ăn thức ăn nấu chín, tránh thịt bò sống, sữa không tiệt trùng
- Rửa tay thường xuyên, nhất là sau khi tiếp xúc với gia súc.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

TIỂU DẦM KHI NGỦ (R32)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tiểu dầm khi ngủ đề cập trong bài này là "Tiểu dầm đơn thuần", xảy ra ở trẻ > 5 tuổi, ≥ 2 lần/tuần, kéo dài > 6 tháng.
- Tiểu dầm tuy lành tính nhưng vẫn có nguy cơ gây rối loạn tâm lý: căng thẳng, hoang mang, lo sợ không những cho bản thân trẻ, mà còn ảnh hưởng đến thân nhân bệnh nhi.
- Thường gặp ở trẻ em, bé trai nhiều hơn bé gái. Có 15-20% trẻ bị tiểu dầm lúc 5 tuổi, 5% lúc 10 tuổi và 1-2% vẫn còn tiểu dầm sau 15 tuổi.
- Cần loại trừ bệnh lý tiểu đường, suy thận, dị dạng tiết niệu và các bệnh lý gây đa niệu khác trước khi chẩn đoán tiểu dầm.

II. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Tiểu dầm đơn thuần khi ngủ: điều trị ngoại trú.
- Nhập viện khi tiểu dầm không đơn thuần, hoặc có cận lâm sàng bất thường:
  1. Tiểu rỉ liên tục cả ngày và đêm (tiểu không kiểm soát)
  2. Tiểu dầm xen kẽ bí tiểu (thường xuyên)
  3. Tiểu dầm cả lúc ngủ và lúc thức (tiểu són, tiểu gấp)
  4. Tiểu dầm kèm nhiễm trùng tiểu tái phát.
  5. Tiểu dầm kèm triệu chứng toàn thân: chậm phát triển tâm vận, bệnh lý não – tủy sống (Động kinh, bàng quang thần kinh…), sụt cân, mất nước, đa niệu...
  6. Tiểu dầm kèm suy thận, cao huyết áp...
  7. Tiểu dầm gây khủng hoảng tâm lý con và cha mẹ
  8. Tiểu dầm có cận lâm sàng bất thường: siêu âm hệ thận niệu (thận ứ nước, thận lạc chỗ, thận đôi, giãn niệu quản…), hoặc bất thường nước tiểu (glucose niệu, bạch cầu +, nitrite +, tỉ trọng <1,005)

III. CHỈ ĐỊNH ĐIỀU TRỊ

Trẻ tiểu dầm sẽ được điều trị khi:

- Trẻ >5 tuổi
- Ảnh hưởng đến phát triển tâm lý trẻ, làm trẻ thiếu tự tin vào bản thân (từ chối tham gia các hoạt động ngoại khoá như cắm trại, du lịch)
- Hoặc gia đình quá lo lắng

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Các phương pháp hỗ trợ tổng quát

- Uống đủ nước ban ngày: buổi sáng và buổi trưa ít nhất là 30mL/kg
- Hạn chế uống nước và sữa (thức ăn lỏng) 3-4 giờ trước khi đi ngủ (sau ăn bữa ăn tối) nếu trẻ không có các hoạt động thể lực.
- Ăn thức ăn dễ tiêu, tránh táo bón
- Khuyến khích trẻ vận động
- Dùng nhà vệ sinh với bồn cầu có tư thế ngồi mông - đùi, tránh tư thế ngồi xổm
- Phải đi tiểu trước khi đi ngủ

- Tạo niềm tin cho trẻ là trẻ có thể tự kiểm soát được tiểu dầm
- Khen thưởng khi không đái dầm
- Tuyệt đối không phạt trẻ khi trẻ đái dầm.

2. Các phương pháp điều trị không dùng thuốc

- **Phương pháp "Chuông báo thức"** (khi điều kiện cho phép): thiết bị cảm ứng giúp phát hiện những giọt nước tiểu đầu tiên và đánh thức trẻ dậy.
  + Là phương pháp điều trị được chọn lựa đầu tiên
  + Thất bại điều trị: đánh giá sau ít nhất 2-3 tháng
  + Điều kiện: cần có sự hỗ trợ từ người thân như cha mẹ, người nuôi nhằm hỗ trợ trẻ đi vào nhà vệ sinh mỗi khi được đánh thức dậy.
- **Huấn luyện tăng cường** sau khi thành công 14 ngày liên tiếp trẻ không bị tiểu dầm với phương pháp "Chuông báo thức", trẻ sẽ được khuyến khích uống nhiều nước trước khi ngủ nhằm tăng cường khả năng chịu đựng của cơ vòng bàng quang. Được xem là thành công nếu tiếp tục không bị tiểu dầm trong 14 ngày tiếp theo.

3. Các phương pháp dùng thuốc

- **Desmopressin (Minirin 0,1 mg)**
  + Liều: uống 0.2-0.4mg (tối đa 0.6 mg) 6-24 tháng
    hoặc xịt mũi 20-40µg trước ngủ
  + Hiệu quả: tần suất đáp ứng 70%, tỉ lệ tái phát cao khi ngưng thuốc.
    - Đánh giá đáp ứng sau 1 tháng
    - Nếu có đáp ứng: tiếp tục điều trị ít nhất 3 tháng
    - Ngắt quãng 1-2 tuần mỗi 3 tháng để đánh giá hiệu quả điều trị
  + Tác dụng phụ: ngộ độc nước, hạ natri máu do pha loãng.
  + Phòng ngừa: hạn chế uống nước 2 giờ trước khi ngủ.
- **Anticholinergic Oxybutynin (Driptane 5mg)**
  + Chỉ định:
    - Bàng quang tăng động, tiểu dầm nhiều lần trong 1 đêm
    - Sử dụng 1 thuốc không hiệu quả: phối hợp với Desmopressin.
  + Liều: 0.1-0.2mg/kg/liều trước ngủ
  + Tác dụng phụ: khô miệng, táo bón, nhức đầu, buồn nôn, nhịp tim nhanh, nóng đỏ mặt,...
- **Imipramine (Tricyclic anti-depressant)**
  + Hiệu quả: 20-50%. Được chỉ định khi các phương pháp điều trị khác thất bại.
  + Cần hội chẩn khoa thần kinh trước khi sử dụng
  + Liều: 25-50mg/liều, uống trước ngủ 2 giờ
  + Tác dụng phụ: rối loạn tiêu hóa, trầm cảm, rối loạn giấc ngủ,...hoặc co giật, ngưng tim do độc trên tim khi quá liều.
- **Châm cứu** cũng được báo cáo có hiệu quả.

V. CÁC BIỆN PHÁP DỰ PHÒNG TRÁNH TRẺ TIỂU DẦM ĐÊM SAU NÀY

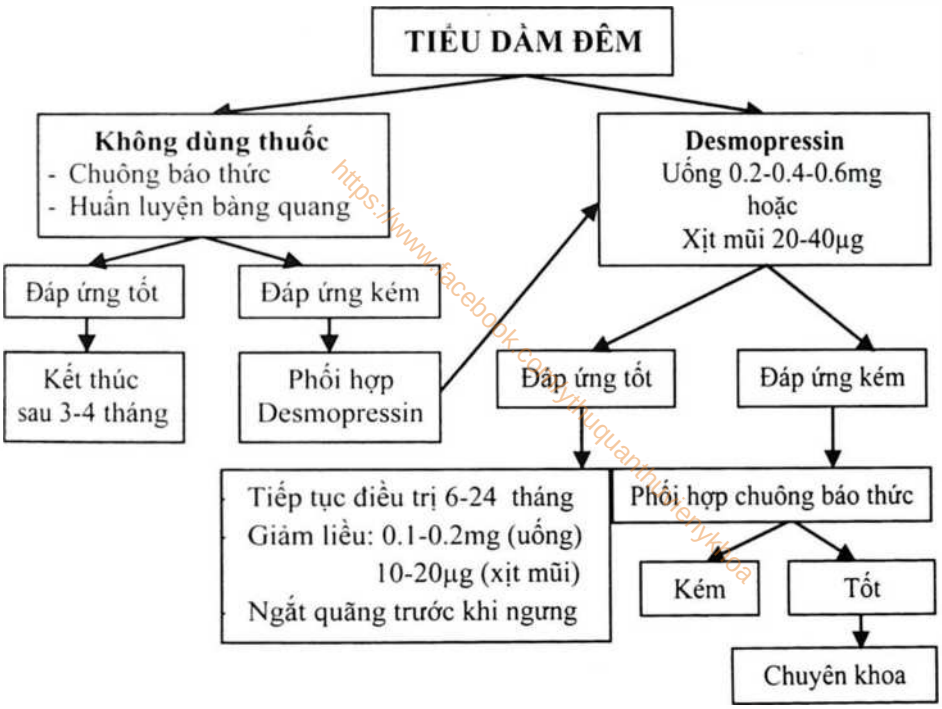
- Tập cho trẻ đi tiểu chủ động trước 18 tháng, khi trẻ ngủ dậy mà chưa đi tiểu.
- Sử dụng bô hoặc ghế bô ngồi để hỗ trợ đùi và chân trẻ

- Cho trẻ đi tiểu khi thấy trẻ có biểu hiện muốn đi tiểu, nhưng không ép trẻ ngồi bô cho tới khi trẻ tiểu và cũng không quá quan trọng nếu thất bại thời gian đầu.
- Kiên nhẫn tập luyện, thường thành công không quá sau 3 tháng. Không nên thay đổi cách thức liên tục.

VI. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Sau khi xác định tiểu dầm đơn thuần, không có nguyên nhân thực thể.
- Ổn định tâm lý con và cha mẹ
- Nếu có nguyên nhân thực thể, điều trị theo bệnh nguyên.

VII. LƯU ĐỒ ĐIỀU TRỊ TIỂU DẦM ĐƠN THUẦN



https://www.facebook.com/tuyquanthuienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG XV
NỘI TIẾT

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

LOÃNG XƯƠNG (M81)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Thiếu xương và loãng xương là tình trạng giảm khối lượng xương và bất thường trong vi cấu trúc của mô xương dẫn đến tăng nguy cơ gãy xương.
- Theo International Society for Clinical Densitometry (ISCD 2015) loãng xương trẻ em được định nghĩa theo 2 tiêu chuẩn:

+ BMD Z-score ≤-2SD theo tuổi, giới và kích thước cơ thể
+ Tiền căn gãy xương nghiêm trọng mà không liên quan đến chấn thương nặng.
  - Gãy xương dài 2 lần ở trẻ ≤10 tuổi hay ≤3 lần ở trẻ ≤19 tuổi
  - Gãy lún đốt sống (không cần tiêu chuẩn Z score)

2. Nguyên nhân

- *Nguyên phát:*

+ Xương bất toàn, hội chứng loãng xương – giả u thần kinh, hội chứng Marfan
+ Loãng xương thiếu niên vô căn

- *Thứ phát:*

+ Rối loạn thần kinh cơ: bại não, chấn thương cột sống, loạn dưỡng cơ Duchenne, tình trạng bất động cơ thể kéo dài…
+ Bệnh lý nội tiết – chuyển hóa: suy sinh dục, suy tuyến yên, cường giáp, hội chứng Cushing, đái tháo đường, galactosemia, rối loạn dự trữ glycogen...
+ Bệnh lý mãn tính: lupus ban đỏ hệ thống, viêm khớp mạn thiếu niên, viêm da cơ, viêm ruột mạn, suy thận, ghép tạng, ung thư, xơ gan ứ mật nguyên phát, thalassemia, bỏng nặng...
+ Thuốc: Glucocorticoid kéo dài, ức chế miễn dịch (CNI, MTX), thuốc chống động kinh, thuốc kháng virus, xạ trị.
+ Dinh dưỡng: suy dinh dưỡng, thiếu vitamin D, hội chứng kém hấp thu, chán ăn do tâm lý.

II. CHẨN ĐOÁN

1. Bệnh sử

- Đau cột sống vùng thắt lưng, đau các xương dài của chi trên và chi dưới, đi lại khó khăn: thường xảy ra tự nhiên hay liên quan đến các chấn thương nhẹ hay hoạt động gắng sức.
- Thói quen ăn uống, dinh dưỡng, sinh hoạt (rượu, thuốc lá), bất động cơ thể kéo dài, hoạt động thể thao.
- Các triệu chứng của loãng xương thứ phát: triệu chứng toàn thân liên quan các bệnh lý đường tiêu hóa, thận, nội tiết, chuyển hóa …

2. Tiền căn

- Gãy xương không do chấn thương hay chấn thương nhẹ trước đây
- Gãy hay lún đốt sống

https://www.facebook.com/ythuquanhuyienthoa

- Tiền căn sử dụng thuốc lâu dài: Glucocorticoid, ức chế miễn dịch, thuốc chống động kinh, kháng virus …
- Tiền căn gia đình: có người bệnh lí về xương hay loãng xương sớm…

3. Khám lâm sàng

- Cân nặng, chiều cao, BMI
- Tìm những triệu chứng của bệnh lý toàn thân
- Bất thường cơ, xương, khớp hay vùng cột sống: biến dạng đường cong cột sống, ấn đau các gai của đốt sống…hay ấn đau các vùng xương dài….
- Khó thực hiện được các động tác: cúi, ngửa, nghiêng, xoay thân mình.

4. Xét nghiệm

- Chẩn đoán xác định:
  + Đo mật độ xương bằng phương pháp DXA (Dual energy Xray absorptionmetry): tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán. Đo tại các vị trí: xương đùi, vùng L1-L4, hay toàn bộ cơ thể.
  + Chụp cột sống thắt lưng: tìm hình ảnh lún – xẹp đốt sống.
- Chẩn đoán nguyên nhân:
  + Định lượng Ca, P, PTH, PAL, vitamin D/máu
  + XQUANG xương dài tứ chi
  + Ca, P niệu/creatinine niệu
  + Xét nghiệm của các bệnh lý nền gây loãng xương thứ phát.

5. Chẩn đoán xác định thoả ½ tiêu chuẩn

- BMD Z-score ≤-2SD theo tuổi, giới và kích thước cơ thể được chụp bằng phương pháp DXA ở cổ xương đùi hay cột sống thắt lưng kèm tiền căn gãy xương nghiêm trọng mà không liên quan đến chấn thương nặng.
  + Gãy xương dài ≥2 lần ở trẻ ≤10 tuổi hay ≥3 lần ở trẻ ≤19 tuổi.
- Gãy lún đốt sống (không cần tiêu chuẩn Z score) mà không đi kèm một chấn thương nặng hay tổn thương khu trú tại cột sống.

6. Chẩn đoán nguyên nhân:

- Tạo xương bất toàn:
  + Lâm sàng: Bệnh xương dễ gãy kèm với những dấu hiệu ngoài xương như: củng mạc màu xanh, giảm hay mất thính lực, khiếm khuyết tạo răng, lệch khớp cắn, dây chằng lỏng lẻo, lùn, gù vẹo cột sống, chóng mặt tái diễn.
  + Hình ảnh học: loãng xương lan toả, biến dạng xương, gãy xương nhiều vị trí, nhiều giai đoạn.
  + Chẩn đoán xác định: dựa vào gen, 90% có đột biến gen COL1A1, COL1A2
- Do dùng Glucocorticoid kéo dài: đủ tiêu chuẩn theo ISCD 2013 và điều trị Glucocorticoid >3 tháng với liều ≥0.1 mg/kg/ngày
- Tiền căn dùng thuốc hay các bệnh lý nền.

III. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Chế độ dinh dưỡng đầy đủ và tập luyện thể thao

- Cung cấp đủ Calci và vitamin D
- Ngăn ngừa tình trạng huỷ xương bằng Biphotphonate
- Điều trị các nguyên nhân

2. Điều trị cụ thể

a. Loãng xương nguyên phát

- Đảm bảo tối ưu Calci và vitamin D , duy trì 25-OH vitamin D > 50 nmol/L.

Liều khuyến cáo của Calci và vitamin D

Tuổi	Calci/ ngày	VitaminD/ ngày
0-12 tháng	250 mg	400UI
1-3 tuổi	700 mg	600UI
4-9 tuổi	1000 mg	600UI
9-18 tuổi	1300 mg	600UI

- Biphotphonate (Zoledronic acid): ức chế huỷ cốt bào huỷ xương, giữ Calci lại trong cấu trúc xương

Liều và cách sử dụng:

+ Trẻ 2 tuổi: 25 µg/kg/lần x 4 lần/năm TTM/45 phút (pha với 50mL NaCl 0,9%)
+ Trẻ 2 tuổi: 50 µg/kg/lần x 2 lần/năm TTM/30 phút (pha với 100 mL NaCl 0,9%)
+ Thời gian truyền tối thiểu là 2 năm
+ Chống chỉ định: suy thận GFR < 35 mL/phút/1,73 m^2 da
+ Tác dụng phụ: triệu chứng như cúm, đau xương, hạ Ca, P, Mg máu, nôn ói, tiêu chảy, đặc biệt trong những lần truyền đầu → cần theo dõi tại bệnh viện trong lần truyền đầu.
+ Cần đánh giá lại chức năng thận, ion đồ, PTH, vitamin D 2 tuần trước truyền Biphotphonate.

- Theo dõi:

+ Đo mật độ xương mỗi 6 tháng.
+ Định lượng Ca, P, Mg, PTH, vitamin D/máu mỗi 3-6 tháng.
+ Nên tránh thai trong thời gian điều trị.

b. Loãng xương do dùng Glucocorticoid kéo dài:

- Điều trị cho trẻ loãng xương có gãy xương mà vẫn tiếp tục điều trị Glucocorticoid ≥ 3 tháng với liều tối thiểu 0,1 mg/kg/ngày.

+ Tối ưu hoá Calci và vitamin D theo bảng trên
+ Phải duy trì 25-OH vitamin D > 50 nmol/L
+ Sử dụng Biphotphate dạng uống (hoặc dạng TTM (Zoledronic acid) nếu có chống chỉ định đường uống), liều TTM là 50µg/kg/lần x 2 lần/năm.

- Thời gian điều trị:

+ Ngưng corticoid

https://www.facebook.com/thuvienykhoa

+ Không còn tình trạng gãy xương trong ít nhất 6 tháng, gãy xương cột sống đang hồi phục và Z- score trong giới hạn bình thường theo tuổi, giới và tầm vóc.

- Theo dõi loãng xương trên trẻ dùng Glucocorticoid kéo dài:

+ Cần đánh giá trong vòng 6 tháng bắt đầu điều trị và mỗi 12 tháng trong quá trình điều trị.

+ Các đánh giá bao gồm:

- Sử dụng Glucorticoid (thời gian, liều sử dụng)
- Đau xương, tốc độ tăng trưởng, gãy xương, khám cột sống
- Dinh dưỡng, cân nặng, BMI, test đánh giá sức cơ.
- Tiền căn gia đình có bệnh lý xương, gãy xương không do chấn thương nặng, loãng xương…
- Calci, Photpho, PTH, vitamin D/máu.
- Cân nhắc đo BMD tuỳ trường hợp

IV. PHÒNG NGỪA

- Cung cấp đủ Calci và vitamin D cho trẻ (theo nhu cầu như bảng trên).
- Tăng cường hoạt động thể lực và dinh dưỡng đầy đủ.
- Tầm soát nguy cơ loãng xương với trẻ có nguy cơ đặc biệt trên trẻ sử dụng Glucocorticoid > 3 tháng với liều tối thiểu 0,1 mg/kg/ngày qua thăm khám và chụp DXA.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY GIÁP (E03.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Suy giáp là một rối loạn nội tiết do thiếu hoặc khiếm khuyết tác dụng của hormon giáp trạng bẩm sinh hoặc mắc phảidưa đến tình trạng chậm phát triển thể chất, tâm thần, vận động và phù niêm.
- Đây là rối loạn nội tiết thường gặp, có thể điều trị được.

2. Sinh lý bệnh

Có 4 nhóm nguyên nhân chính gây tình trạng suy giáp

- Suy giáp bẩm sinh (rối loạn hình thành tuyến giáp, rối loạn tổng hợp hormon, rối loạn khác: thiếu TSH, thiếu thụ thể với TSH.)
- Suy giáp mắc phải: do thiếu iode, do điều trị cắt bỏ tuyến giáp, mẹ dùng thuốc kháng giáp trong thai kỳ, chất có iode, viêm tuyến giáp Hashimoto.
- Suy giáp có nguồn gốc trung ương (u não, suy tuyến yên)
- Suy giáp thoáng qua

II. LÂM SÀNG

1. Thời kỳ sơ sinh

Bảng 1 Bảng điểm chẩn đoán sớm*

Dấu hiệu	Điểm
Phù niêm	2
Da nổi vân tím	1
Thoát vị rốn	1
Thóp sau rộng trên 0.5cm	1
Chậm lớn	1
Chậm phát triển vận động, tinh thần	1
Táo bón trên 3 ngày	2
Vàng da sinh lý trên 30 ngày	1
Thai trên 42 tuần	1
Cân nặng lúc sinh trên 3.500g	1
Tổng cộng	12

***Nghi ngờ suy giáp > 4 điểm**

2. Từ tháng thứ hai trở đi banhóm tiêu chuẩn chính

- **Thay đổi da niêm lông tóc**
  - Da dày, khô, lạnh, xanh tái, nhám
  - Giọng khàn
  - Mặt tròn, có vẻ đần, lãnh đạm, mí mắt phù, mũi xẹp lớn, môi dày, lưỡi to thè ra
  - Cổ to và ngắn, tụ mỡ trên xương đòn giữa cổ và vai
  - Chi ngắn, mập, đầu ngón vuông
  - Đường chân tóc xuống thấp, lông tóc giảm, khô, dễ gãy

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- **Chậm phát triển thể chất, vận động và tâm thần** Ít chú ý, trí khôn kém, phát âm khó, nghe không rõ, đầu to, thóp rộng chậm đóng, răng mọc chậm, dễ sâu, phản xạ gân xương và trương lực cơ giảm, trẻ ít hoạt động, chậm biết đi, gù lưng.
- **Táo bón**,chậm đi phân su, đôi khi chẩn đoán nhầm với bệnh Hirsprung, dài đại tràng hoặc tắt ruột.
- **Triệu chứng khác** độ lọc cầu thận giảm, rối loạn chuyển hóa thuốc, thiếu máu, tim to, nhịp tim chậm, có thể tràn dịch màng tim.

3. **Suy giáp muộn** từ năm thứ hai trở đi
   - Chậm phát triển thể chất: nặng dần theo tuổi, lùn tuyến giáp (đầu to, chi ngắn, chậm đi, chậm nói)
   - Suy giáp và dậy thì sớm: tinh hoàn to ở trẻ nam, có kinh sớm ở trẻ nữ.
   - Giảm thân nhiệt nặng, thiếu oxy, hạ huyết áp, rối loạn hô hấp, co giật, ngộ độc nước, hôn mê phù niêm thường xảy ra khi bị nhiễm trùng, lạnh.
   - Suy giáp mắc phải thường có biểu hiện kín đáo hơn như thay đổi phân bố mỡ, tăng BMI, chậm chạp, táo bón, ngủ nhiều.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Định lượng TSH, T4 máu
- 3-5 ngày tuổi: T4 < 7mg/dl, TSH > 50mU/ml gợi ý suy giáp
- TSH = 30-50 mU/ml cần kiểm tra lại

Bảng 2 Sự thay đổi T3, T4, TSH theo tuổi.

Tuổi	TSH (mU/l=mU/l)	T3 (ng/dl)	T4 (mg/dl)
Sơ sinh	3-18	75-260	11,5-24
1-5 tuổi	2-10	100-260	7,3-15
5-10 tuổi		90-240	5-12

- Siêu âm tuyến giáp, xạ hình: tùy trường hợp
- Công thức máu: thiếu máu
- ECG: nhịp xoang chậm
  - Cholesterol, lipid máu tăng (thường ở trẻ > 2 tuổi)
  - XQUANG hệ xương: xương sọ thóp rộng, đường nối còn hở, tuổi xương chậm so với tuổi thật.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Hiện nay suy giáp đã được đưa vào chương trình sàng lọc sơ sinh ở nhiều nơi. (xem lưu đồ chẩn đoán và bảng 2).

Nếu không có sàng lọc, trẻ có thể đến muộn với các triệu chứng điển hình. Chẩn đoán xác định khi TSH tăng và giảm T4 tự do.

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

Bảng 3.Những vấn đề chính trong việc giải thích ý nghĩa của các xét nghiệm tầm soát suy giáp bẩm sinh

Tình trạng của bé	Kết quả xét nghiệm	Xét nghiệm xác định
- Thiếu hụt TBG - Tầm soát sớm (< 24 giờ tuổi) - Sanh non	- T4 thấp, TSH bình thường - T4 thấp/bình thường, TSH tăng - T4 thấp, TSH bình thường	- fT4 bình thường, TBG giảm - T4 và TSH bình thường sau 24 giờ tuổi - T4 trở về bình thường khi trẻ lớn

2. Chẩn đoán phân biệt

- Còi xương: trẻ chậm lớn, da không khô, không táo bón, phát triển tâm thần bình thường, phosphatase kiềm tăng. Chụp X-quang các xương thấy có hình ảnh còi xương.
- Hội chứng Down: trẻ có bộ mặt đặc biệt của bệnh, da không khô, không táo bón, thân nhiệt không hạ, nhiễm sắc thể đồ cho thấy có 3NST 21.
- Lùn do loạn sản sụn- xương: các chi ngắn, bàn tay và chân vuông, các ngón tay dạng hình chạc ba, da không khô, phát triển tâm thần bình thường.
- Bệnh lý toàn thân gây rối loạn chức năng giáp (non thyroidal ilness: NTI): T3, T4 thấp nhẹ, TSH thấp, bình thường hoặc tăng nhưng < 20 mUI/l. Các bất thường sẽ hồi phục dần khi tổng trạng và dinh dưỡng hồi phục.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Khi có biểu hiện hôn mê phù niêm
- Suy giáp gây thiếu máu nặng, suy tim, rối loạn huyết động học.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

Càng sớm càng tốt, trước ba tháng tuổi, tốt nhất là trong tháng đầu sau khi sanh, điều trị suốt đời.

2. Điều trị

70% T3 ở võ não là do chuyển đổi tại chỗ từ T4, vì vậy, thuốc lựa chọn để điều trị suy giáp bẩm sinh là Thyroxine (Na Levothyrox T4).

- Giai đoạn đầu: 10-15 µg/kg/24 giờ trong 3 tháng đầu (liều duy nhất trong ngày)
- Sau đó: 5-6µg/kg/24 giờ lúc 1 tuổi (cần theo dõi lâm sàng và sinh học)
- Trẻ lớn: 3-4µg/kg/24 giờ
- Bổ sung vitamine D, Calcium

Hôn mê phù niêm

- Levothyrox sodium tiêm TM 100µg/ngày
- Hydrocortisone 100mg sau đó 25-50mg mỗi 8 giờ

http://www.facebook.com/yhuquanthuyenykhoa

- Sưởi ấm vì hạ thân nhiệt, theodõi hô hấp, nước, điện giải, nhịp tim, huyết áp, thân nhiệt, tri giác.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Tình trạng thiếu máu, suy tim cải thiện
- Hết biểu hiện của những triệu chứng hôn mê phù niêm

VIII. THEO DÕI

1. Lâm sàng Phát triển thể chất (cân nặng, chiều cao, vòng đầu), phát triển tâm thần vận động, táo bón,... hàng tháng/12 tháng đầu sau đó mỗi 3 tháng.

2. Sinh học

- Mục tiêu điều trị: trong những tuần đầu, chủ yếu dựa vào T4. Mục tiêu giữ T4 ở mức 150% giá trị bình thường theo tuần tuổi. TSH còn ở giá trị cao dù T4 đã bình thường trong những tuần đầu cơ chế chưa rõ.

3. Tuổi xương mỗi 6- 12 tháng.

4. Tình trạng dậy thì sớm.

IX. PHÒNG BỆNH

Thực hiện chương trình tầm soát suy giáp bẩm sinh bằng các xét nghiệm sàng lọc cho tất cả sơ sinh vào ngày 2-3 sau sanh.

Không điều trị bướu giáp đơn thuần bằng dung dịch có Iode cho phụ nữ mang thai vì dễ gây suy giáp ở thai nhi.

Phụ nữ có thai cần được sàng lọc và theo dõi định kì về bệnh lý tuyến giáp.

Bảng 4 T3, T4, TSH bình thường theo tuổi *(theo theharriet lanehandbook 21st edition)*

Tuổi	FT_4 (ng/dL)	TSH (mUI/L)	T_4 (mcg/dL)	T_3 (ng/dL)	Reverse T_3 (ng/dL)	TBG (mcg/mL)
Mới sinh	0.94-4.39	2.43-24.3	5.85-18.68	19.53-266.26	19.53-358.70	19.17-44.7
1 tuần	0.96-4.08	0.58-5.58	5.90-18.58	20.83-265.61	19.53-338.52	19.16-44.68
1 tháng	1.00-3.44	0.58-5.57	6.06-18.27	25.39-264.31	19.53-283.84	19.12-44.59
3 tháng	1.0-2.86	0.58-5.57	6.39-17.66	36.46-259.75	19.53-197.90	19.02-44.35
6 tháng	1.07-2.44	0.58-5.56	6.75-17.04	51.43-252.59	19.53-137.36	18.87-44
1 tuổi	1.10-2.19	0.57-5.54	7.10-16.16	74.87-240.87	18.23-85.93	18.56-43.28
2 tuổi	1.11-2.05	0.57-5.51	7.16-14.98	103.51-228.50	16.93-55.99	17.94-41.82
5 tuổi	1.08-1.93	0.56-5.41	6.39-12.94	131.50-212.23	13.02-35.81	16-37.3
8 tuổi	1.04-1.87	0.55-5.31	5.72-11.71	130.85-202.46	11.72-30.60	14.2-33.09
12 tuổi	0.99-	0.53-	5.08-	119.78-	11.07-	12.54-

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

	1.81	5.16	10.58	192.70	27.99	29.24
15 tuổi	1.03-1.77	0.52-5.05	4.84-10.13	110.02-184.88	10.42-27.34	11.96-27.89
18 tuổi	0.93-1.73	0.51-4.93		101.56-179.03	10.42-26.04	

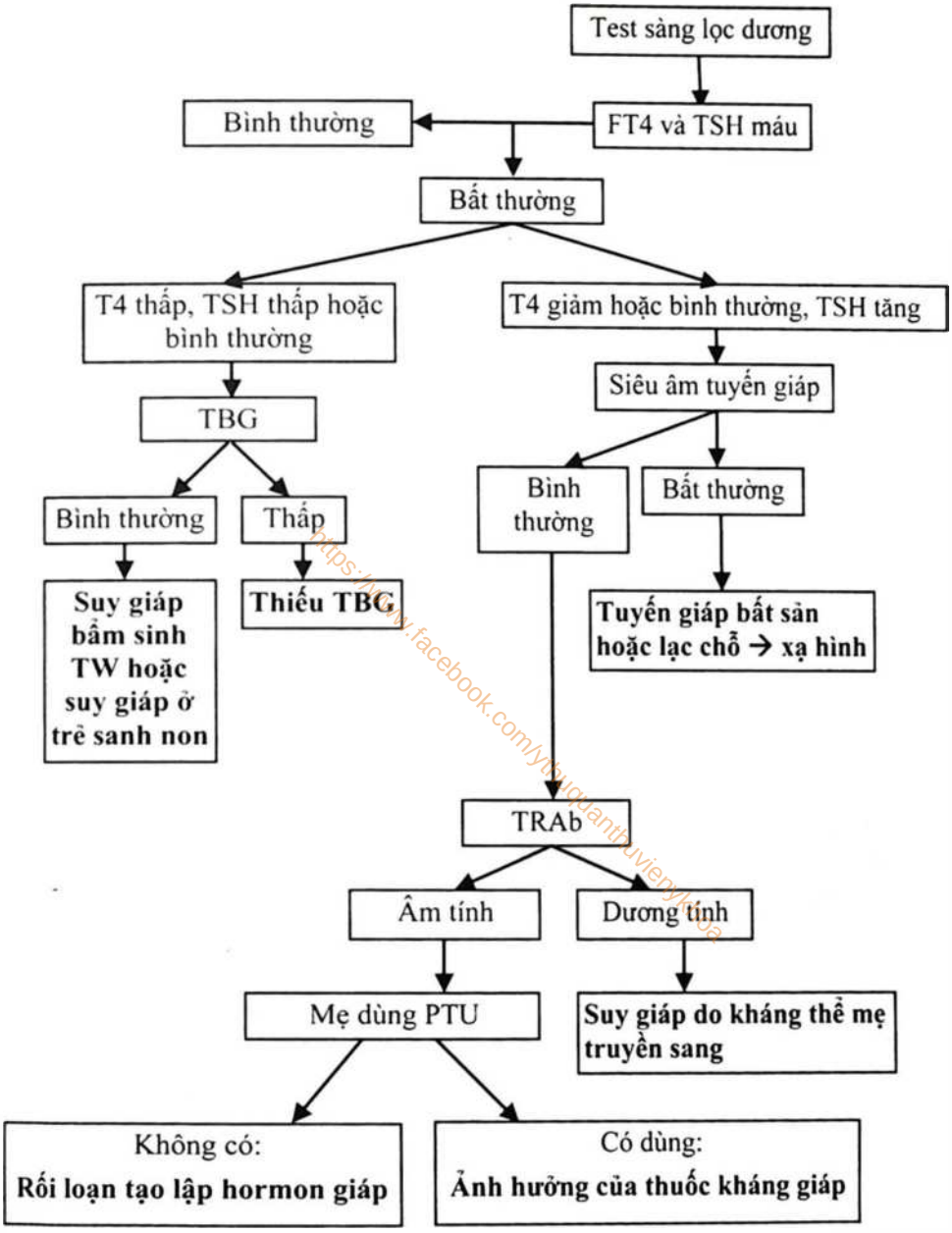
Bảng 5 T_4, FT_4, TSH ở trẻ sinh non hiệu chỉnh theo ngày tuổi

(theo theharriet lanehandbook 21st edition)

Tuổi ± SD	Ngày 0	Ngày 7	Ngày 14	Ngày 28
T_4 (mcg/dL)				
23–27	5.44 ±2.02	4.04 ±1.79	4.74 ±2.56	6.14 ±2.33
28–30	6.29 ±2.02	6.29 ±2.10	6.60 ±2.25	7.46 ±2.33
31–34	7.61 ±2.25	9.40 ±3.42	9.09 ±3.57	8.94 ±2.95
>37	9.17 ±1.94	12.67 ±2.87	10.72 ±1.40	9.71 ±2.18
FT4 (ng/dL)				
23–27	1.28 ±0.41	1.47 ±0.56	1.45 ±0.51	1.50 ±0.43
28–30	1.45 ±0.43	1.82 ±0.66	1.65 ±0.44	1.71 ±0.43
31–34	1.49 ±0.33	2.14 ±0.57	1.96 ±0.43	1.88 ±0.46
>37	1.41 ±0.39	2.70 ±0.57	2.03 ±0.28	1.65 ±0.34
TSH (mIU/L)				
23–27	6.80 ±2.90	3.50 ±2.60	3.90 ±2.70	3.80 ±4.70
28–30	7.00 ±3.70	3.60 ±2.50	4.90 ±11.2	3.60 ±2.50
31–34	7.90 ±5.20	3.60 ±4.80	3.80 ±9.30	3.50 ±3.40
>37	6.70 ±4.80	2.60 ±1.80	2.50 ±2.00	1.80 ±0.90

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN SUY GIÁP SƠ SINH



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyk.oa

BỆNH BASEDOW (E05.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa:

- Thuật ngữ cường giáp mô tả tình trạng cơ thể sản xuất quá nhiều hormone tuyến giáp. Thuật ngữ"cơn độc giáp" mô tả các hậu quả do tình trạng dư thừa hormone giáp lên các cơ quan với những biểu hiện lâm sàng và xét nghiệm sinh hóa bất thường.

2. Sinh lý bệnh

- Có nhiều nguyên nhân dẫn đến cường giáp nhưng nguyên nhân thường gặp nhất ở trẻ em là bệnh Basedow. Thường gặp ở lứa tuổi 11-15 tuổi. Tỉ lệ nữ/ nam = 5/1.

II. LÂM SÀNG có ba nhóm dấu hiệu chính

1. Cường giáp

- Tăng biến dưỡng: mệt mỏi, sợ nóng, toát mồ hôi, gầy khát, ăn nhiều nhưng sụt cân, gầy mòn.
- Triệu chứng tim mạch: nhịp tim nhanh, hồi hộp, thở mệt khi gắng sức, HA tâm thu tăng.
- Triệu chứng thần kinh, cơ: kích thích, run chi, teo cơ, nhược cơ, phản xạ gân xương nhanh, ngắn.

  Triệu chứng tiêu hóa: tăng nhu động ruột, tiêu chảy.

  Rối loạn tâm thần: dễ kích thích, tức giận, khó ngủ và không ngủ sâu.

  Tình trạng tăng trưởng chiều cao có thể nhanh hơn ở trẻ cường giáp làm cho tuổi xương có thể lớn hơn tuổi thật. Tuy nhiên, điều này còn tùy thuộc vào thời gian tiến triển bệnh.
- Trẻ gái có thể có tình trạng vô kinh thứ phát hay kinh ít, sau cường giáp.

2. Bướu giáp lan tỏa, đập, có tiếng thổi

3. Mắt lồi mắt, phù mi, ánh mắt long lanh, ngoài ra, còn có triệu chứng như:

- Gầy mòn: trẻ cao gầy, tăng cân chậm so với tăng phát triển chiều cao.
- Rối loạn điều nhiệt: da mỏng, đỏ, nóng, ẩm nhất là lòng bàn tay, cổ, mặt, có những cơn toát mồ hôi, tăng thân nhiệt.
- Triệu chứng khác: tiêu chảy, móng dễ gãy, tóc mảnh, dễ rụng.
- Trẻ sơ sinh: quấy khóc, thở nhanh, rối loạn tiêu hóa, có thể có bướu giáp, mắt lồi, co rút mi trên, phù quanh mi mắt.

III. CẬN LÂM SÀNG

- T3, T4, FT3, FT4 tăng
- TSH giảm
- Hiện diện kháng thể kháng tuyến giáp: anti-thyroglobuline, anti TPO (thyroid peroxidase antibody), TRAb (hay TSHR-Ab: thyrotropine receptor stimulating antibody).

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Siêu âm tuyến giáp: có bướu giáp lan tỏa
- Đường huyết tăng, cholesterol giảm
- ECG: nhịp nhanh xoang, sóng P cao, sóng T nhọn
- X-quang xương: loãng xương, tuổi xương tăng, dễ gãy tự nhiên
- Xạ hình tuyến giáp: tuyến giáp gắn iode tăng đều, đồng bộ, không làm thường quy, chỉ làm khi cần phân biệt với viêm giáp, cường giáp có nhân.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- TSH giảm, fT4 và T3 tăng theo độ tuổi
- Siêu âm tuyến giáp: có bướu giáp lan tỏa
- Hiện diện kháng thể tuyến giáp trong máu: TRab (+++); antiTPO (+), antithyroglobulin (+).

2. Chẩn đoán phân biệt

- Sau khi chẩn đoán cường giáp, cần truy tìm nguyên nhân dựa vào lâm sàng, các xét nghiệm miễn dịch và xạ hình tuyến giáp theo bảng sau:

BỆNH	LÂM SÀNG	KHÁNG THỂ	XẠ HÌNH
Basedow	Bướu giáp lan tỏa, âm thổi	TRab +++; TPO +	Tăng, lan tỏa
Bướu độc giáp nhiều nhân	Nhân giáp đa ổ	Âm	Bình thường, tăng, đa ổ
U tuyến yên bài tiết TSH	Bướu giáp lan tỏa	Âm	Tăng
Đề kháng tuyến yên với hormone giáp	Bướu giáp lan tỏa	Âm	Tăng
Viêm giáp tự miễn	Tuyến giáp có thể to, chắc	TPO ++, antithyroglobuline +, VS tăng, gamma globuline tăng	Thấp
Viêm giáp do siêu vi	Tuyến giáp to, đau	TPO âm, antithyroglobuline âm, VS tăng, gamma globulin tăng	Thấp
Cường giáp do thuốc chứa iod	Tuyến giáp to	Âm	Tăng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienyhoa

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Nghi ngờ có biến chứng tim mạch: suy tim, rung nhĩ
- Cơn bão giáp
- Mất nước (tiêu chảy nặng…)
- Bướu giáp to có chỉ định phẫu thuật hay có biểu hiện chèn ép: thay đổi giọng nói, nuốt khó
- Rối loạn tâm thần

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa điều trị nội khoa thường là lựa chọn đầu tiên trong cường giáp ở trẻ em

- Thuốc kháng giáp tổng hợp:
  + Methimazole (Neo - Mercazole viên: 5-20 mg)
    - Tấn công: 0,25-1 mg/kg/ngày (3-4 lần) tối đa 50 mg/ngày, trung bình thời gian tấn công kéo dài 2-3 tháng.
    - Theo dõi chức năng giáp mỗi 3-4 tuần trong thời gian đầu, sau đó mỗi 3 tháng.
    - Cần theo dõi thêm các tác dụng phụ của thuốc như giảm bạch cầu, dị ứng da, tăng SGOT, SGPT.
    - Duy trì: khi xét nghiệm chức năng tuyến giáp trở về bình thường thì chuyển sang điều trị duy trì với liều giảm dần đến mức tối thiểu mà T3, T4 vẫn ở mức bình thường. Có thể duy trì đến 2-6 năm. Nếu xuất hiện suy giáp, phối hợp thyroxine 3mg/kg/ngày. Nếu tái phát, có thể điều trị lại lần 2.
  + PTU có tác dụng tốt nhưng tác dụng phụ suy gan thường gặp nên không khuyến cáo sử dụng đầu tiên, chỉ sử dụng cho các trường hợp không dung nạp Methimazole.
- Chống biểu hiện cường giao cảm: nhịp tim nhanh, run, suy tim.
  + Propranolol (Avlocardyl): 2-4 mg/kg/24 giờ
  + Digoxin nếu có bằng chứng suy tim
  + Benzodiazepine, Phenobarbital

2. Phẫu thuật

- Chỉ định: sau thất bại điều trị nội hoặc khó theo dõi điều trị, bướu giáp có hạch (dễ K hoá). Thực hiện sau 3-4 tuần điều trị nội: phối hợp thuốc kháng giáp tổng hợp và 2 tuần dùng Lugol 2-10 giọt/ngày.

3. Iode phóng xạ

- Sau thất bại điều trị nội, liều 2-3 millicurries có thể lập lại 1-2 lần.Theo dõi suy giáp sau vài tuần - vài tháng điều trị.

4. Điều trị cơn độc giáp trạng

- PTU: 5-10 mg/kg/ngày
- Uống Iode liều cao 10 giọt/ngày
- Propanolol TM 1 mg/1 phút, tối đa 10 mg, cần theo dõi HA
- Hydrocortisone 5 mg/kg/ngày
- Hạ nhiệt, điều chỉnh rối loạn nước điện giải
- Điều trị yếu tố thuận lợi

5. Điều trị cường giáp sơ sinh

- Methimazole 0,25-1 mg/kg/mỗi ngày chia 3 lần
- Dung dịch Lugol (Iodine 1 giọt = 8mg) uống 1 giọt mỗi 8 giờ
- Atenolol 1 mg/kg/ngày hoặc Propranolol 2 mg/kg/ngày chia 3 lần

- Glucocorticoides 1-2 mg/kg/lần mỗi 8 giờ có thể sử dụng cho những trường hợp rất nặng
- Digoxin có thể sử dụng nếu có bằng chứng của suy tim
- Thời gian điều trị trung bình là 6 tuần, có thể ngưng điều trị khi T3, T4 về bình thường và không còn kháng thể.

VII. BIẾN CHỨNG

- Tim mạch: rối loạn nhịp tim, suy tim
- Tâm thần: kích động, lú lẫn, nói sảng
- Hệ cơ: liệt cơ, nhược cơ
- Cơn độc giáp trạng: xảy ra đột ngột, thường sau phẫu thuật, chấn thương, nhiệt độ tăng cao, vã mồ hôi, ói, tiêu chảy, mất nước kích động, sảng, liệt cơ, hôn mê. Nhịp tim rất nhanh, loạn nhịp, suy tim, truỵ tim mạch.

VIII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Chức năng tuyến giáp có cải thiện dưới điều trị
- Hết triệu chứng cấp tính: suy tim, rối loạn tâm thần, tiêu chảy mất nước

IX. TÁI KHÁM, THEO DÕI

- Cần theo dõi chặt chẽ đặc biệt trong ba tháng đầu tiên
- Sau năm đầu tiên bệnh nhân nên được theo dõi hàng năm ngay cả khi không có triệu chứng
- Theo dõi phát hiện tái phát và suy giáp do nhiễm trùng
- Kiểm tra T4, T3, TSH mỗi 2-3 tháng
- Theo dõi tác dụng phụ của thuốc
- Giáo dục bệnh nhân tầm quan trọng của việc tuân thủ điều trị và tác dụng phụ của thuốc.

https://www.facebook.com/thuquyennuvienykhoa

TIỂU ĐƯỜNG Ở TRẺ EM (E14)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Tiểu đường là tập hợp các rối loạn chuyển hóa đặc trưng bởi tình trạng tăng đường huyết mạn tính do bất thường trong cơ chế tiết insulin hoặc hoạt động của insulin hay cả 2. Sự tiết insulin không đầy đủ và/ hoặc giảm đáp ứng của tế bào đích với insulin, đưa đến bất thường chuyển hóa carbohydrate, lipid và protein.

2. Sinh lý bệnh

- Sinh bệnh học phức tạp, hiện nay được chia làm 2 cơ chế chính. Tiểu đường típ 1 do sự thiếu hụt insulin hoàn toàn, và tiểu đường típ 2 là phối hợp của sự đề kháng insulin và đáp ứng tiết insulin bù trừ không thích hợp.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Triệu chứng chung: tiểu nhiều,uống nhiều, ăn nhiều, sụt cân, tiểu dầm, mờ mắt.
- Triệu chứng nhiễm ceton acid: nôn ói, đau bụng, suy kiệt, mất nước, hôn mê.
- Triệu chứng của bệnh nhiễm trùng đi kèm.

2. Triệu chứng cơ năng- triệu chứng thực thể

- Đánh giá sinh hiệu: tri giác, mạch, nhịp thở, huyết áp, cân nặng, nước tiểu.
- Đánh giá mức độ mất nước
- Tìm dấu hiệu toan chuyển hóa: thở nhanh sâu, hơi thở mùi aceton

III. CẬN LÂM SÀNG

- Đường huyết
- Thể ceton trong máu và nước tiểu
- Urê, Creatinine, Ion đồ, Magne,Phosphat,AST,ALT
- Đạm máu, bilan Lipid
- Khí máu động mạch.
- Insuline, C peptide
- Kháng thể kháng đảo tụy (Islet Cell Antibodies = ICA), kháng thể kháng insulin (Insulin Autoantibodies= IAA), HbA1c.
- TSH, Free T4, kháng thể Antithyroid peroxidase, kháng thể Antithyroglobulin
- Xét nghiệm tầm soát biến chứng ngay từ khi mới chẩn đoán trong tiểu đường type 2, bao gồm: soi đáy mắt, biến chứng tim mạch, lipid máu, uric máu, vi đạm niệu.

https://www.facebook.com/ythuanthuvienykhoa

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

Thỏa một trong bốn tiêu chuẩn sau:
1. Các triệu chứng của bệnh tiểu đường (uống nhiều, tiểu nhiều, tiểu đêm, đái dầm, sụt cân, mờ mắt) hay cơn khủng hoảng tăng đường huyết cộng với nồng độ glucose huyết tương ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l)
2. Đường huyết đói (không ăn thức ăn có calo ít nhất 8 giờ) ≥ 126 mg/dl (7.0 mmol/l) . Trong trường hợp không tăng đường huyết rõ ràng, xét nghiệm này nên được lặp lại vào một ngày khác
3. Đường huyết sau 2 giờ ≥ 200 mg/dl (11.1 mmol/l)với xét nghiệm dung nạp đường huyết. Xét nghiệm thực hiện bằng cách cho uống một lượng đường tương đương với 75g glucose khan hòa tan trong nước hoặc 1,75 g / kg trọng lượng cơ thể, tối đa là 75 g .
4. HbA1c > 6,5 %

2. Phân loại

Đặc điểm lâm sàng của bệnh tiểu đường type 1, bệnh tiểu đường type 2 và tiểu đường đơn gen ở trẻ em và thanh thiếu niên

Đặc điểm	Type 1	Type 2	Đơn gen
Di truyền học	Đa gen	Đa gen	Đơn gen
Tuổi khởi phát bệnh	Thường trước tuổi dậy thì	Thường sau tuổi dậy thì	Thường sau tuổi dậy thì trừ tiểu đường sơ sinh và glucokinase
Uống nhiều và tiểu nhiều	Có từ vài ngày đến vài tuần	Không có; hay có từ vài tuần đến vài tháng	
Cân nặng	Sụt cân	Béo phì	
Gai đen	Không có	Có	Không có
Nhiễm ceton	Thường gặp	Ít gặp	Thường gặp ở tiểu đường sơ sinh, hiếm gặp ở các thể khác
Tự kháng thể	Có	Không	Không
Cha mẹ bị bệnh tiểu đường	2-4%	80%	90%
Tần suất	>90%	< 10% (trừ Nhật bản 60-80%)	1-2%

3. Chẩn đoán phân biệt

- Đái tháo nhạt: uống nhiều, tiểu nhiều, sụt cân, ăn kém, đường huyết bình thường.
- Cường giáp: ăn nhiều, uống nhiều, sụt cân, tiểu bình thường. T3 tăng, fT4 tăng, TSH giảm.
-

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Những ca mới khởi phát: để điều trị và hướng dẫn chăm sóc.
- Tiểu đường có nhiễm toan.
- Tiểu đường kèm với một bệnh lý cấp tính (sốt, tiêu chảy cấp)

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu điều trị

- Duy trì đường huyết gần giá trị bình thường
- Phòng ngừa biến chứng nhất là hạ đường huyết nặng
- Đảm bảo phát triển thể chất và tâm vận bình thường
- Giáo dục thân nhân bệnh nhi

2. Điều trị đặc hiệu

a) Tiểu đường type 1

Phác đồ chuẩn điều trị insulin ở những bệnh nhân mới được chẩn đoán có thể bao gồm một trong hai phác đồ dưới đây

Phác đồ ít tăng cường	**Phác đồ tăng cường**
Tiêm hai lần mỗi ngày hỗn hợp insulin tác dụng ngắn và tác dụng trung bình trước ăn sáng và trước ăn tối	Tiêm nhiều lần mỗi ngày insulin tác dụng kéo dài vào buổi sáng và insulin tác dụng nhanh trước các bữa ăn.

Tổng liều insulin hàng ngày

1. 0.7-1.0 IU/kg/ngày.
2. < 0.5 IU/kg/ngày ở trẻ nhỏ hay bệnh nhân ở giai đoạn hồi phục một phần.
3. 1.2 – 2.0 IU/kg/ngày ở trẻ dậy thì.

Phân loại insulin

Insulin	**Bắt đầu có tác dụng (giờ)**	**Đỉnh tác dụng (giờ)**	**Thời gian tác dụng (giờ)**
Nhanh (Regular)	0,5-1	2-4	5-8
Trung bình (NPH)	2-4	4-12	12-24
Kéo dài (Glargine)	2-4	không	khoảng 24

Phân bố liều insulin

1. 2/3 tổng liều hàng ngày tiêm vào buổi sáng 2. 1/3 tổng liều hàng ngày tiêm vào buổi tối. 3. Trong đó 2/3 là Insulin tác dụng trung bình, 1/3 là Insulin tác dụng ngắn	1. 40% tổng liều hàng ngày là insulin tác dụng kéo dài 2. 60% tổng liều hàng ngày là insulin tác dụng nhanh ,được chia đều cho 3 cữ ăn

Ví dụ với tổng liều hàng ngày là 1 IU/kg/ngày

Phác đồ ít tăng cường	Insulin tác dụng trung bình	Insulin tác dụng ngắn	Phác đồ tăng cường	Insulin tác dụng nhanh	Insulin tác dụng kéo dài
			Trước ăn sáng	0.2 IU/kg	0.4 IU/kg

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanthuyenykhoa

Trước ăn sáng	0.44 IU/kg	0.22 IU/kg	Trước ăn trưa	0.2 IU/kg	
Trước ăn tối	0.22 IU/kg	0.11 IU/kg	Trước ăn tối	0.2 IU/kg	

Theo dõi để điều chỉnh liều insulin

1. Dextrostix, đường huyết, đường niệu
2. Trước bữa ăn sáng, trước bữa ăn trưa, trước bữa ăn tối, trước khi đi ngủ
3. Có thể thử thêm đường huyết sau ăn hai giờ nếu dùng insulin tác dụng kéo dài

Tăng hay giảm 10-15% tổng liều insulin hàng ngày theo kết quả đường huyết. Nên theo dõi khuynh hướng thay đổi đường huyết ít nhất là 2 ngày trước khi điều chỉnh liều insulin trừ những trường hợp có hạ đường huyết hoặc tăng đường huyết quá nhiều. Bất thường trước — Thay đổi insulin tác dụng Ăn sáng — Trung bình buổi tối Ăn trưa — Nhanh buổi sáng Ăn tối — Trung bình buổi sáng Khi đi ngủ — Nhanh buổi tối	Đường huyết trước ăn hay sau ăn hai giờ bất thường,thay đổi liều insulin tác dụng nhanh của cữ ăn trước đó Đường huyết trước ăn sáng hay đường huyết trước khi đi ngủ bất thường, xem xét thay đổi thêm liều insulin tác dụng kéo dài.

Mục tiêu điều trị dựa vào đường huyết và HbA1c theo lứa tuổi

Tuổi	Đường huyết trước ăn (mg/dl)	Đường huyết trước khi ngủ/ qua đêm	HbA1c (%)
0-6	100-180	110-200	< 8,5
6-12	90-180	100-180	< 8
13-19	90-130	90-150	< 7,5

Lưu ý

1. Tiêm insulin nhanh trước các cữ ăn từ 20-30 phút
2. Có thể dùng chung kim tiêm cho insulin tác dụng trung bình và insulin tác dụng ngắn.Nên rút insulin tác dụng nhanh trước.
3. KHÔNG dùng chung kim tiêm cho insulin tác dụng KÉO DÀI với các loại insulin khác
4. Khi chuyển từ phác đồ ít tăng cường sang phác đồ tăng cường, liều insulin tác dụng kéo dài cần giảm thêm 20% để tránh hạ đường huyết

b) Tiểu đường type 2

- Điều trị ban đầu là thay đổi lối sống bằng chế độ ăn khỏe mạnh và tập thể dục.
- Chỉ dùng thuốc khi thất bại với thay đổi lối sống hoặc khi bệnh nhân có triệu chứng
  + Tình trạng chuyển hóa ổn định (HbA1c < 9% và không có triệu chứng): Metformin 500mg/ngày x 7 ngày. Tăng dần 500mg mỗi tuần trong 3-4 tuần đến liều tối đa là 2000mg/ngày.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

+ Tình trạng chuyển hóa không ổn định:
  - Insulin NPH hay insulin nền với liều khởi đầu là 0.25-0.5 IU/kg
  - Metformin có thể dùng cùng lúc với insulin trừ khi có tình trạng nhiễm toan.
  - Chuyển dần sang chế độ đơn trị liệu với Metformin thường đạt được sau 2-6 tuần. Giảm 30-50% liều insulin mỗi khi tăng liều Metformin.

3. **Điều trị hỗ trợ** khám chuyên khoa dinh dưỡng
   - Năng lượng tiêu thụ và chất dinh dưỡng thiết yếu nên hướng đến mục tiêu duy trì trọng lượng cơ thể lý tưởng, tối ưu tăng trưởng, phát triển, sức khỏe và trợ giúp để ngăn chặn các biến chứng cấp và mạn tính.
   - Thành phần năng lượng bao gồm carbohydrate: 50 – 55%, lipid < 35%, protid 15 %-20%
   - Phác đồ điều trị tăng cường: cho phép chỉnh liều insulin theo lượng carbohydrate tiêu thụ để đạt được sự linh hoạt hơn đối với thời gian dùng bữa ăn và lượng carbohydrate dùng trong bữa ăn cũng như có thể giúp cải thiện việc kiểm soát đường huyết và chất lượng cuộc sống.
   - Phác đồ điều trị ít tăng cường : đòi hỏi phải nhất quán trong số lượng carbohydrate và thời gian dùng bữa ăn để cải thiện việc kiểm soát đường huyết và giảm nguy cơ hạ đường huyết

VII.BIẾN CHỨNG

1. Hạ đường huyết

- Hạ đường huyết được định nghĩa là sự giảm đường huyết có thể gây hại cho bệnh nhân và không có một con số duy nhất cụ thể của hạ đường huyết cho tất cả bệnh nhân và hoàn cảnh. Về mặt thực hành, đường huyết ≤ 70mg/dl được sử dụng như là giá trị ngưỡng để bắt đầu điều trị hạ đường huyết trong bệnh tiểu đường vì có nguy cơ là đường huyết sẽ tiếp tục giảm.
- Triệu chứng hạ đường huyết
  + Thay đổi tùy theo tuổi
  + Biểu hiện nhẹ: vả mồ hôi, tim đập nhanh, run tay, da niêm nhợt, khó tập trung, nhức đầu, buồn ngủ. Ở trẻ nhỏ dễ bị kích thích, quấy khóc, nằm yên
  + Biểu hiện nặng: co giật hay mất ý thức
- Thường gặp khi dùng liều insulin quá nhiều, bỏ ăn, tập thể dục, khi ngủ, uống rượu ở thanh thiếu niên. Yếu tố nguy cơ bao gồm trẻ nhỏ, bị hạ đường huyết nặng trước đó, giảm nhận thức về hạ đường huyết.
- Xử trí:
  + Hạ đường huyết nhẹ: kẹo hay nước đường, nước trái cây có khoảng 10-15g đường
  + Hạ đường huyết nặng: đo đường huyết, chích glucagon tiêm bắp 0.5 mg cho trẻ <12 tuổi, 1.0 mg cho trẻ >12 tuổi. Tại bệnh viện, dùng glucose 10% 2-3 ml/kg tiêm mạch chậm

https://www.facebook.com/ytbuqianthuvienkhoa

+ Đo lại đường huyết sau mỗi 10-15 phút để đảm bảo đường huyết ≥ 100mg/dl

2. **Hiện tượng SOMOGY** đường huyết hạ lúc ban đêm và tăng lại lúc sáng kèm ceton máu, ceton niệu. Nguyên nhân do phản ứng quá mức của các hormone điều hòa insulin. Xử trí bằng cách giảm liều insulin tác dụng trung bình cử tối 10% hay chích lúc 21 giờ.
3. **Hiện tượng DAWN** đường máu tăng lúc 5-9 giờ sáng. Xử trí bằng cách tăng 10% liều insulin trung gian cử tối.
4. **Trên trẻ đang mắc bệnh lý cấp tính đi kèm**
   - Kiểm tra đường huyết, ceton niệu thường xuyên hơn
   - TIẾP TỤC DÙNG INSULIN
   - Theo dõi và duy trì cân bằng muối nước
   - Điều trị bệnh nền
5. **Trẻ cần phẫu thuật**

a) **Phẫu thuật có chuẩn bị**

- Cho nhập viện trước 24 giờ,kiểm tra đường huyết và insulin
- Sáng hôm mổ:
  - + Glucose 5% + saline 0.45% + Kali 20mEq/l
  - + Thêm 1 IU Insulin cho mỗi 4 g Glucose dịch truyền
- Nếu phẫu thuật ngắn (<2 giờ) không cần truyền tĩnh mạch insulin, chỉ cho insulin nhanh ½ tổng liều tiêm dưới da và sau phẫu thuật cho insulin 0,25 IU/kg tiêm dưới da
- Kiểm tra đường máu trước, trong, sau phẫu thuật, giữ 90-180 mg/dl
- Ngưng ngay dịch truyền khi bệnh nhân tỉnh, ăn uống được,cho insulin nhanh 0,25 IU/kg mỗi 6-8 giờ/tiêm dưới da tùy vào tình trạng đường huyết

b) **Phẫu thuật cấp cứu**

- Dịch truyền: Glucose 5% + Saline 0.45% + Kali 20mEq/l
- Thêm 1IU Insulin cho mỗi 4 g Glucose dịch truyền
- Duy trì đường huyết 90-180 mg/dl trước, trong, sau phẫu thuật

VIII. GIÁO DỤC THÂN NHÂN BỆNH NHI

- Phát tài liệu hướng dẫn chăm sóc bệnh tiểu đường cho gia đình bệnh nhi.
- Hướng dẫn cách:
  - + Sử dụng insulin: thời gian tác dụng, cách tiêm, cách bảo quản thuốc, cách tăng giảm liều insulin theo đường huyết, chế độ ăn, vận động.
  - + Lập chế độ ăn tiểu đường
  - + Theo dõi đường huyết, đường niệu và cetone niệu.
  - + Phát hiện và xử trí biến chứng hạ đường huyết hay hôn mê nhiễm toan ceton.

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Kiểm soát tốt đường huyết theo tuổi
- Không còn biến chứng cấp tính

X. TÁI KHÁM, THEO DÕI mỗi 1 – 3 tháng

Mục tiêu là kiểm soát đường huyết phù hợp theo tuổi , tầm soát và kiểm soát các biến chứng.

- Đánh giá: chiều cao, cân nặng, huyết áp, phát triển dậy thì, dấu hiệu loạn dưỡng mô mỡ.
- Mỗi 3 tháng: kiểm tra HbA1c
- Thay đổi liều insulin, chế độ ăn nếu cần
- Giáo dục bệnh nhân

Tầm soát, yếu tố nguy cơ và can thiệp các biến chứng

Bệnh lý	Bắt đầu tầm soát	Thực hiện khi	Phương pháp tầm soát	Yếu tố nguy cơ	Can thiệp
Bệnh lý võng mạc mắt	Trẻ > 10 tuổi hay bắt đầu dậy thì và sau khi bị tiểu đường 2-5 năm	Mỗi năm	Khám đáy mắt	Tăng đường huyết Tăng huyết áp Bất thường lipid máu BMI cao	Cải thiện kiểm soát đường huyết Điều trị bằng laser
Bệnh thận do tiểu đường	Trẻ > 10 tuổi hay bắt đầu dậy thì và sau khi bị tiểu đường 2-5 năm	Mỗi năm	Albumin/ Creatinine niệu	Tăng huyết áp Bất thường lipid máu Hút thuốc	Cải thiện kiểm soát đường huyết Ức chế men chuyển hoặc ức chế thụ thể Angiotensin Giảm huyết áp
Bệnh dây thần kinh	Không rõ	Không rõ	Bệnh sử và khám lâm sàng	Tăng đường huyết BMI cao	Cải thiện kiểm soát đường huyết
Bệnh lý mạch máu lớn	> 10 tuổi	Mỗi năm, Mỗi 5 năm	Đo huyết áp, Bilan lipid máu	Tăng đường huyết Tăng huyết áp Bất thường lipid máu BMI cao Hút thuốc	Cải thiện kiểm soát đường huyết kiểm soát HA Statins

https://www.facebook.com/thuquanthuyennhoa

Tuyến giáp	Sau khi chẩn đoán bệnh	Mỗi hai năm ở bệnh nhân không triệu chứng và không có bướu cổ hay kháng thể tự miễn. Kiểm tra thường xuyên hơn ở bệnh nhân có biểu hiện rối loạn chức năng tuyến giáp, tốc độ tăng trưởng bất thường hay thay đổi đường huyết bất thường	TSH, Free T4, Kháng thể Antithyroid peroxidase, Kháng thể Antithyroglobulin		L-Thyroxin carbimazole

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

NHIỄM TOAN CETON TRONG TIỂU ĐƯỜNG (E10.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Là tình trạng toan chuyển hóa do nhiễm ceton máu (DKA), gặp trong tiểu đường típ 1 và típ 2. Bệnh được đặc trưng bởi tam chứng: nhiễm toan chuyển hóa, nhiễm ceton máu, và tăng đường huyết.

2. Sinh lý bệnh

- Nguyên nhân chính của toan chuyển hóa là thiếu insulin tương đối/ tuyệt đối và/ hoặc gia tăng hormon đối kháng với insulin. Thiếu hụt insulin làm tăng ly giải mô mỡ, tăng vận chuyển acid béo tự do về gan và hấp thu vào ty thể. Tại đây, các acid béo này được oxy hóa tạo thể ceton. Lượng ceton máu vượt quá khả năng điều hòa của cơ thể sẽ bị thải ra nước tiểu.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử tiểu đường

- Tiền căn đang điều trị tiểu đường
- Tiền căn ăn nhiều, uống nhiều, tiểu nhiều, gầy sút
- Lâm sàng có thể ói nhiều , đau bụng như bệnh cảnh bụng ngoại khoa.
- Yếu tố thuận lợi: sốt, tiêu chảy, stress, chấn thương, nhiễm trùng, quên tiêm insulin

2. Triệu chứng cơ năng- triệu chứng thực thể

- Đánh giá mất nước: hỏi cân nặng gần nhất để đánh giá phần trăm mất nước. Nếu không ghi nhận được, có thể đánh giá mất nước như trẻ bị tiêu chảy, tuy nhiên trẻ nhiễm toan ceton luôn có mất nước nội bào đi kèm, và mức độ thể hiện mất nước ngoại bào cũng ít rõ ràng hơn so với cùng một cân nặng bị mất trong tiêu chảy cấp.
- Thở nhanh kiểu Kussmaul do nhiễm toan
- Mạch nhanh, huyết áp thấp có thể do mất nước, nhiễm trùng hay cả hai nguyên nhân.

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Na máu hiệu chỉnh

   Na c = Na đo được+ 1.6 (đường huyết (mg/dl)-100)/100)

   Đường huyết và lipid máu cao làm giảm Na giả tạo.
2. Kali máu hiệu chỉnh

   $$K\ c = K\ đo\ được - 6\ (7{,}4 - pH)$$
3. Áp lực thẩm thấu máu hữu dụng (effective osmolality)

   $$ALTTM = 2\ (Na^+ + K^+) + Glucose\ (mmol/L)$$
4. Phosphore máu: thường thấp
5. Khí máu- Anion gap: toan chuyển hóa tăng Anion gap
6. Ceton máu > 5 mmol/l , ceton niệu dương.
7. Lactate máu có thể tăng gợi ý nhiễm trùng.

8. Các xét nghiệm để chẩn đoán nguyên nhân (xem bài tiểu đường)
9. Xét nghiệm tầm soát yếu tố thuận lợi: XQUANG phổi, cấy máu, nước tiểu, bilan nhiễm trùng.
10. Điện tâm đồ: đánh giá biến chứng loạn nhịp tim do rối loạn điện giải

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán

- Theo của Hiệp hội Đái Tháo Đường trẻ em và trẻ vị thành niên quốc tế (ISPAD 2014- International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes):
  + Đường huyết ≥ 200 mg/dl hay ≥ 11 mmol/L
  + Và pH máu tĩnh mạch < 7,3 hoặc Bicarbonate < 15 mmol/L
  + Và ceton niệu (+) và ceton máu tăng> 5mmol/l.

2. Phân loại

- Có thể phân độ DKA theo mức độ toan để thuận lợi cho tiên lượng và xử trí:

Bảng 1 Phân độ DKA theo mức độ toan

	Nhẹ	**Vừa**	**Nặng**
pH máu tĩnh mạch	7,2-7,3	7,1-7,2	< 7,1
HCO_3 tĩnh mạch	10-15	5-10	< 5

- Ngoài ra tình trạng nặng còn tùy thuộc vào mức độ tăng áp lực thẩm thấu máu và thể tích dịch bị mất.

3. Chẩn đoán phân biệt

a) Trường hợp nhiễm toan máu:

- Nhiễm ceton do rượu, nhiễm ceton do nhịn đói: bệnh sử nhịn đói kéo dài hay nghiện rượu. Glucose máu thay đổi từ giảm đến tăng nhẹ, hiếm khi vượt quá 250 mg/dL.
- Nhiễm toan lactic: gặp trong nhiễm trùng nặng, sốc nhiễm trùng, do sự tưới máu mô kém dẫn đến chuyển hóa yếm khí. Bệnh nhân có biểu hiện nhiễm trùng nặng, xét nghiệm có bằng chứng nhiễm trùng rõ, lactate máu > 2 mmol/L, đường huyết tăng do đáp ứng stress của cơ thể, ceton máu và ceton niệu âm tính.

b) Trường hợp hôn mê:

- Hội chứng tăng áp lực thẩm thấu máu do tăng đường huyết: đường huyết rất cao > 600 mg/dL, không có toan máu hoặc toan máu nhẹ, HCO_3> 15 mmol/L, áp lực thẩm thấu máu tăng cao, thường > 320 mOsm/L.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Tất cả các trường hợp tiểu đường có nhiễm toan ceton máu đều phải nhập viện.

VI. ĐIỀU TRỊ chia 2 giai đoạn

1. Mục tiêu điều trị chung

- Điều chỉnh tình trạng mất nước.
- Điều chỉnh toan máu và rối loạn điện giải.
- Điều chỉnh chậm tình trạng tăng áp lực thẩm thấu máu.
- Điều trị các yếu tố thuận lợi

- Phòng ngừa và điều trị biến chứng

2. Giai đoạn 1 4 – 6 giờ đầu

a) Mục tiêu điều trị

- Tái lập tuần hoàn hiệu quả bằng cách bù nước và Sodium.
- Tái lập tưới máu thận đủ để có thể đào thải ketones và glucose.

b) Thực hành

- Thiết lập tối thiểu 2 đường vein
- Bảo đảm hô hấp: thở Oxy, giúp thở
- Ngưng ăn uống hoàn toàn
- Đường vein 1: bù dịch
  + Lượng dịch mất ước tính trung bình trong DKA 30-100ml/kg và luôn có mất nước nội bào đi kèm mất nước ngoại bào.
  + Nếu có sốc: NaCl 0,9% 20 ml/kg / 30 phút, có thể bơm nhanh trực tiếp ở trẻ lớn cho đến lúc bắt được mạch.
  + Nếu không sốc:
    - Trẻ > 5 tuổi NaCl 0,9% 10 ml/kg / giờ * 2 giờ
    - Trẻ ≤ 5 tuổi NaCl 0,9% 8 ml/kg/ giờ * 2 giờ
  + Trong 4-6 giờ đầu duy trì bù dịch với NaCl 0,9% tốc độ giảm dần và thường không vượt quá gấp 2 nhu cầu, nhưng cũng không giảm quá nhanh.
- Đường vein 2: Insulin
  + Insulin regular 50UI= 0.5 ml pha 49.5 ml NaCl0.9% -> 1ml = 1UI. Hạn chế pha insuline loãng hơn nồng độ này vì luôn có 1 lượng insuline vón vào thành ống và dây tiêm truyền.
  + Không khuyến cáo bolus insuline ở trẻ em.
  + Chỉ truyền insuline sau khi đã bù dịch.
  + Truyền tĩnh mạch 0.1ml/kg/giờ (0.1UI/kg/ giờ), lưu ý pha lại insulin và thay toàn bộ ống chích , dây truyền sau 8 giờ để tránh insulin kết vón trên thành ống.
  + Trong trường hợp huyết động học không ổn, có thể trì hoãn truyền insuline sau khi đã bù dịch 60 phút.
  + Giảm 50% liều insuline đối với các trường hợp sau:
    - Nhiễm toan nhẹ
    - ≤ 5 tuổi
    - Đã có tiêm insulin trong vòng 8 giờ trước đó
    - Đường huyết < 3 g/l

*Lưu ý không bao giờ ngưng Insuline đột ngột dù đường huyết thấp.

  - Nếu đường huyết giảm nhanh > 100mg/dl/ giờ: thêm Glucose vào dịch truyền (nồng độ 5-12,5%)
  - Nếu đường huyết < 70 mg/dl: Glucose 10% 2ml/kg tiêm mạch

- Bù Kali:

https://www.facebook.com/tailieuyduoc

+ Kali cần được bù sớm sau khi truyền dịch, trước hay ngay khi bắt đầu insulin. Kali có thể pha vào dịch bù NaCl 0.9% từ giờ thứ hai, nồng độ 20-40 mmol/l , tốc độ truyền < 0.5 mmol/kg/ giờ.
+ Trong trường hợp kali rất thấp ảnh hưởng đến hô hấp, có thể pha Kali nồng độ 40 -50 mmol/l ở 1 đường truyền riêng.
+ Chống chỉ định truyền kali: khi chưa có nước tiểu hoặc kali máu điều chỉnh ≥ 5mmol/l.

- Bicarbonate:
  + Hết sức cân nhắc sử dụng bicarbonate vì làm tăng nguy cơ phù não, hạ kali máu và tăng áp lực thẩm thấu máu.
  + Có tác giả chỉ định sử dụng NaHCO3 đẳng trương (1,4%) 1-2 mmol/kg truyền tĩnh mạch 60 phút khi pH máu động mạch < 6.9 kèm rối loạn huyết động, tuy nhiên chỉ sử dụng 1 lần và chỉ truyền sau khi đã truyền insulin.
- Chống phù não:
  + Giảm ngay lượng dịch truyền còn 1/3 nhu cầu
  + Mannitol 0.25-1g/kg/ 20 phút, có thể lập lại sau 2 giờ
  + NaCl 3% có thể sử dụng 2.5-5ml/kg trong 10-15 phút để thay thế mannitol.

3. **Giai đoạn 2 giờ 4- 48 (duy trì)**

a) **Dịch truyền** < 3,5 lít/ m2/24 giờ (kể cả lượng dịch bolus ban đầu). Hoặc có thể ước tính nhu cầu khoảng 1,5-2 lần nhu cầu cơ bản trong 24 giờ không trừ dịch bolus .

- Đường huyết mao mạch > 300 mg/dl: bù bằng NaCl 0,9%, pha KCl 40 mmol/l.
- Từ mức đường huyết 250-300 mg/dl(13,9-16,7 mmol/l): Destrose 5% in Saline 0,45% hoặc 0,9%.
- Từ mức đường huyết < 250 mg/dl: thêm Glucose 7,5- 12,5%: sao cho đường huyết giảm 50-100 mg/dl/ giờ.
- Lương dịch bù không cần tính thêm với lượng nước tiểu.
- Việc chọn lựa nồng độ NaCl 0,45% hoặc 0,9% tùy vào Na hiệu chỉnh và tốc độ tăng Na sau khi đường huyết giảm.

b) **Insulin**

- Giảm dần liều insulin khi pH > 7.3
- Có thể chuyển Insulin tiêm dưới da khi có một trong các tiêu chuẩn:
  + Anion gap về bình thường (12 ± 2 mEq/L)
  + pH máu tĩnh mạch >7.30 hoặc HCO3 >15 mEq/L
  + Glucose máu tĩnh mạch < 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
  + Bệnh nhân dung nạp ăn uống tốt, tỉnh táo hoàn toàn.

*Lưu ý Insulin truyền tĩnh mạch chỉ ngưng sau tiêm dưới da ít nhất 30-60 phút đối với insuline regular, 10-15 phút với insuline lispro.

c) **Theo dõi**

- Đường huyết mao mạch mỗi 30-60 phút trong 24 giờ đầu

https://www.facebook.com/groups/thuviensykhoa

- Ion đồ mỗi giờ trong 4 giờ đầu trong DKA nặng; mỗi 2 giờ thể nhẹ và trung bình. Sau đó mỗi 6 giờ.
- Khí máu mỗi giờ trong 4 giờ đầu trong DKA nặng; mỗi 2 giờ thể nhẹ và trung bình. Sau đó mỗi 6 giờ.
- Sinh hiệu, Glasgow liên tục được tái đánh giá.

VII. ĐÁNH GIÁ BIẾN CHỨNG

1. Phù não

- Tỉ lệ tử vong 0,5-1,5% trong DKA. Nguyên nhân chủ yếu do phù não (60-70%)
- Phù não có tần suất 0,5-1% trẻ bị nhiễm ceton, tỉ lệ tử vong và di chứng rất cao nên cần được đánh giá ngay từ đầu. Có 20% phù não xảy ra trước điều trị.
- Yếu tố nguy cơ phù não:
  + Trẻ < 5 tuổi, đặc biệt nhũ nhi
  + Mất nước nặng
  + Glasgow < 12
  + Có rối loạn huyết động
  + Đường huyết ≥ 10 g/l
  + pH < 7.1
  + Na máu điều chỉnh > 155 mmol/l
  + Ure máu ≥ 11 mmol/l
  + pCO_2 < 15 mmHg
  + Điều trị bằng Nabicarbonate
- Biểu hiện lâm sàng:
  + Rối loạn tri giác
  + Chậm nhịp tim
  + Cao huyết áp
  + Đau đầu
  + Co giật

2. Hôn mê tăng áp lực thẩm thấu (HHS) có thể kết hợp DKA

- Khi Glucose máu > 600 mg/dl,
- Áp lực thẩm thấu máu > 320 mOsmol/l

3. Đánh giá các biến chứng khác

- Viêm phổi hít, suy đa tạng, loạn nhịp tim, thuyên tắc tĩnh mạch sâu.
- Biến chứng do điều trị hạ Kali máu.

VIII. TIÊU CHUẨN NẰM HỒI SỨC

- Toan chuyển hóa nặng pH < 6,9
- Rối loạn huyết động học
- Suy hô hấp
- Suy đa tạng
- Rối loạn tri giác, co giật

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Hết nhiễm toan ceton máu

http://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Đường huyết kiểm soát tốt

X. Y HỌC CHỨNG CỨ

Vấn đề	Mức độ chứng cứ
Cần đánh giá và theo dõi sát các dấu hiệu của phù não trong nhiễm toan ceton tiểu đường.	1C
Chỉ sử dụng bicarbonate khi pH máu động mạch <6,9 trong nhiễm ceton tiểu đường.	1B
Nếu có phù não, cần giảm ngay lượng dịch nhập (1C) và truyền tĩnh mạch Mannitol 0.25-1 g/kg	2C

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

ĐÁI THÁO NHẠT (E23.2)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Tiểu nhiều (đa niệu) được định nghĩa khi lượng nước tiểu > 5ml/kg/h hoặc > 2 lít/m^2da/24h hoặc > 50ml/kg/24h.

2. Sinh lý bệnh và nguyên nhân

- Đái tháo nhạt (Diabetes insipidus: DI) là một rối loạn nội tiết biểu hiện bởi uống nhiều, tiểu nhiều do sự thiếu hụt tổng hợp và bài tiết ADH ở hạ đồi và thùy sau tuyến yên (đái tháo nhạt trung ương: Central diabetes insipidus - CDI), hoặc do sự kém nhạy cảm của các thụ thể với ADH tại ống thận (đái tháo nhạt do thận: Nephrogenic diabetes insipidus - NDI), hoặc do tâm lý còn gọi là chứng uống nhiều nguyên phát.

- **Đái tháo nhạt trung ương**
  + Bẩm sinh: hội chứng Wonfram (DIDMOAD = Diabetes Insipidus, Diabetes Mellitus, Optic atropy, Deafness), thiểu sản tuyến yên, đột biến gen tổng hợp ADH.
  + Mắc phải: chấn thương hay phẫu thuật sọ não, các bệnh lý viêm não, viêm màng não, lao màng não, u não, Histiocytosis, giang mai, toxoplasmosis, sarcoidose, u hạt Wegener, nhiễm CMV.
  + Vô căn: 10%.

- **Đái tháo nhạt do thận**
  + Bẩm sinh: đột biến gen AVPR2 mã hóa ADH receptor V2, đột biến gen tổng hợp AQP2
  + Mắc phải: do thuốc (lợi tiểu quai, Diphenhydantoin, Reserpin, Ciplastin, Rifampin, Ethanol, Lithium, Amphotericin B, alpha-interferon, Mannitol), tăng calci máu (>2.75 mmol/L), hạ kali máu (< 3 mmol/L), giảm khả năng cô đặc: suy thận mạn, thận đa nang…

Bảng tóm tắt nguyên nhân di truyền của Đái tháo nhạt

Type	Kiểu di truyền	Di truyền	Tuổi khởi phát
Trung ương	Trội, NST thường	Prepro-AVP2 gen	> 1 tuổi
Trung ương	Lặn, NST thường	Mitochondrial deletion 4p16	< 1 tuổi
Do thận	Lặn, NST X	Đột biến gen AVPR2	< 1 tuần tuổi
Do thận	Trội/lặn, NSX thường	Đột biến gen AQP2	< 1tuần tuổi

https://www.facebook.com/ythuongthuvienyhoc

II. LÂM SÀNG

1. **Triệu chứng cơ năng** tiểu nhiều, tiểu dầm, khát nước, đòi uống liên tục, thích uống nước hơn uống sữa, sụt cân, chậm lớn, sốt kéo dài, táo bón.
2. **Triệu chứng thực thể**:
   - Dấu hiệu mất nước: môi khô, mắt trũng, dấu véo da mất chậm hoặc rất chậm, tri giác tỉnh táo, bứt rứt, hay lí bì hôn mê và có thể trụy mạch.
   - Theo dõi lượng nước tiểu 24 giờ: Trẻ được xem là tiểu nhiều khi lượng nước tiểu > 5ml/kg/giờ hoặc > 2l/m2 da/24 giờ.
   - Triệu chứng tăng Natri máu: mệt mỏi, kích thích, lơ mơ, co rút cơ, co giật, buồn nôn, nôn.
   - Chậm tăng trưởng thể chất và tâm thần.
   - Dị tật kèm: một răng cửa, sứt môi, chẻ vòm, lưỡi gà chẻ đôi.
   - Có thể có các biểu hiện của tình trạng thiếu hormon khác và các triệu chứng thần kinh ở bệnh nhân được chẩn đoán CDI.

IIII. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm chẩn đoán: huyết đồ (Hct tăng cao do cô đặc), ion đồ (Na máu tăng, Clo máu tăng), đường huyết, urê, creatinine/máu, áp lực thẩm thấu (ALTT) máu tăng và nước tiểu cùng lúc giảm, TPTNT, tỉ trọng nước tiểu giảm < 1,005, natri niệu, Clo niệu giảm, test nhịn nước.
- Xét nghiệm tìm nguyên nhân: test nhạy cảm với ADH (DDAVP). Định lượng ADH máu và nước tiểu. Siêu âm não xuyên thóp, bụng, MRI tuyến yên. VS, IDR, XQuanguang phổi nếu nghi lao.

https://www.facebook.com/groups/tailieuthuvienyhoa

IIV. CHẨN ĐOÁN

1. Chẩn đoán xác định

- Uống nhiều, tiểu nhiều, tỉ trọng nước tiểu <1,005; ALTT nước tiểu: 50-200 mOsm/kg hoặc ALTT nước tiểu thấp hơn ALTT máu cùng lúc (ALTT nước tiểu <280 mOsmol/kg và ALTT máu >300 mOsm/kg)
- Loại trừ DI: ALTT máu <270 mOsm/kg hoặc ALTT nước tiểu >600 mOsm/kg
- Nếu ALTT máu: 270-300mOsm/kg và lâm sàng có uống nhiều, tiểu nhiều thì có chỉ định làm test nhịn nước để chẩn đoán DI và phân biệt với chứng cuồng uống nguyên phát.

2. Phân loại DI

- Test nhịn nước:
  + Mục tiêu: Hạn chế nước uống vào để đánh giá khả năng cô đặc nước tiểu ở thận.
  + Cho tiếp DDAVP (1-desamino-8-D-arginine vasopressin) sau test nhịn nước để phân biệt bệnh lý ở thận hay ở thùy sau tuyến yên.
- Chuẩn bị:
  + Giải thích cho thân nhân.

+ Cho trẻ uống nước đầy đủ đêm trước test, tránh caffein.
+ Cho trẻ ăn sáng, đi tiểu trước khi vào test, cân bệnh nhi sau khi đi tiểu.
+ Thời điểm bắt đầu test: 8 giờ sáng. Thời gian test: 7-8 giờ (trẻ nhũ nhi 4 giờ)
+ Xét nghiệm trước test: đường máu, ion đồ, urê, ALTT máu và nước tiểu, tỉ trọng nước tiểu.
+ Điều kiện thực hiện: Na/máu bình thường và không có tình trạng mất nước.

- Thực hiện:
+ Sau ăn sáng lúc 8 giờ, bắt đầu cho trẻ nhịn ăn và uống.
+ Theo dõi sát sinh hiệu, tri giác, dấu mất nước.
+ Cân và sinh hiệu mỗi 2 giờ trong 4 giờ đầu và sau đó mỗi giờ.
+ Định lượng ADH/máu khi kết thúc test.

Giờ	Sinh hiệu				Cân nặng	Nước tiểu	Triệu chứng	Na máu	Tỉ trọng nước tiểu	ALTT niệu	ALTT máu	ADH
	M	T°	NT	HA								
0												
2												
4												
6												
7												
8												

https://www.facebook.com/khuquanluuvienykhoa

+ Ngưng test khi:
  - Cân nặng giảm > 4%, hay trẻ không dung nạp với tình trạng khát được nữa, hoặc mất nước.
  - Tỉ trọng nước tiểu > 1.014 hoặc ALTT niệu > 1000 mOsm/kg hoặc ALTT niệu > 300 mOsm/kg trong 2 lần liên tiếp -> loại trừ DI
  - Nếu ALTT máu tăng > 10 mOsm/kg so với căn bản hoặc tăng > 300 mOsm/kg và tỉ trọng nước tiểu < 1.010 hoặc ALTT niệu < 600 mOsm/kg → chẩn đoán xác định DI

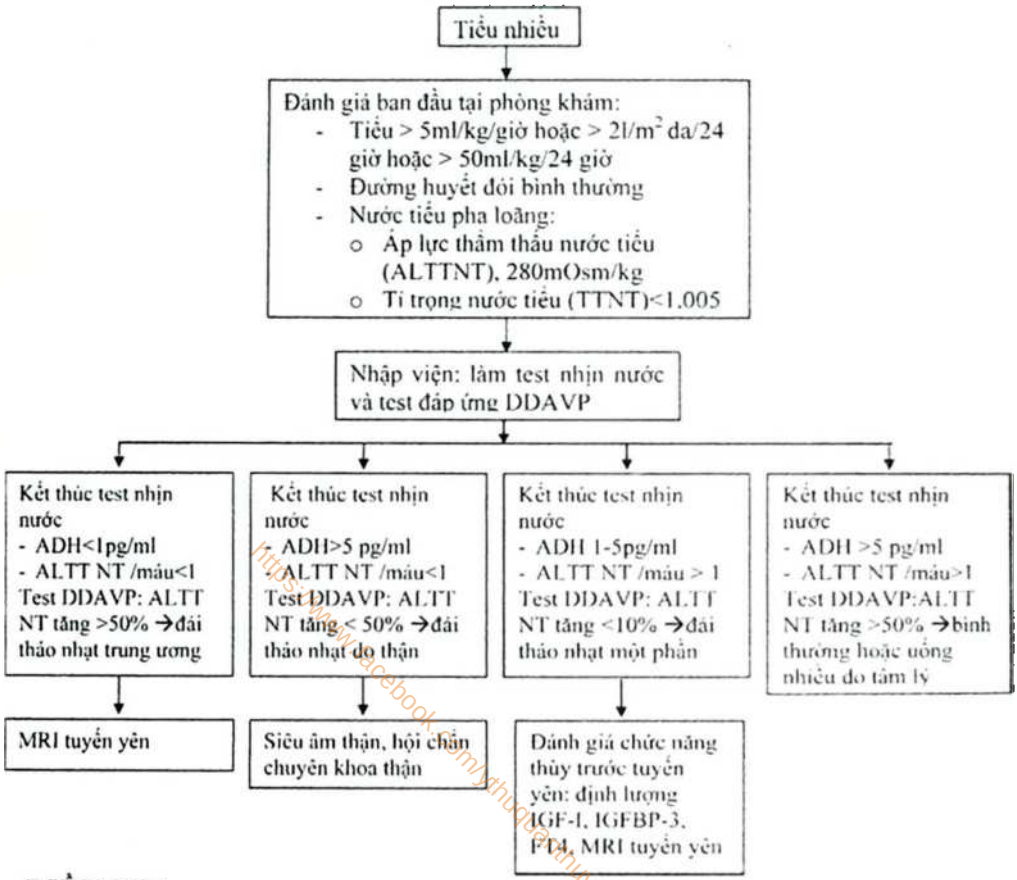
- Test nhạy cảm với DDAVP:
+ Sau khi kết thúc test nhịn nước cho DDAVP 0,3mcg TDD/TB/TM, hoặc xịt mũi (Minirin) sơ sinh 5mcg/lần, nhũ nhi 10mcg/lần, trẻ lớn 20 mcg/lần (lúc 16 giờ hoặc lúc ngưng test).

+ Cho trẻ ăn và uống lại, giới hạn lượng dịch nhập bằng với tổng lượng nước tiểu trên.
+ Theo dõi sinh hiệu, lượng nước tiểu và tỉ trọng nước tiểu sau một giờ.
+ Đo ALTT nước tiểu và máu 4 giờ sau đó. Kết thúc test.

- Test điều trị:
  + Cho trẻ dùng DDAVP trong 4 ngày. Theo dõi cân nặng, Na/máu, lượng nước tiểu, ALTT nước tiểu và lượng nước uống.
  + Kết quả:
    - Nếu trẻ hết uống nhiều và tiểu nhiều: CDI
    - Nếu vẫn uống nhiều và tiểu nhiều: NDI
    - Khát tiến triển với natri máu thấp: chứng cuồng uống nguyên phát

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

LƯU ĐỒ CHẨN ĐOÁN ĐÁI THÁO NHẠT



https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nguyên tắc điều trị

- Điều trị đặc hiệu theo nguyên nhân.
- Điều trị triệu chứng: chống sốc, điều chỉnh rối loạn nước và điện giải.

2. Điều trị đặc hiệu

- **Đái tháo nhạt trung ương (CDI)** Desamino-D-arginine vasopressin (DDAVP, Minirin): đồng vận vasopressin tác dụng kéo dài 18-24 giờ và không có tác dụng co mạch, không làm tăng huyết áp. Thời gian điều trị tuy thuộc vào nguyên nhân gây đái tháo nhạt trung ương. Thường thoáng qua và có thể hồi phục nếu sau phẫu thuật thần kinh, chấn thương và thường kéo dài vĩnh viễn nếu vô căn.
  - **Dạng xịt mũi** (bắt đầu tác dụng sau 5-10 phút; 0,1ml=10µg), liều 5-20µg/ngày chia 1-2 lần/ngày. Trẻ <2 tuổi: 0,15-0,5µg/kg/24 giờ. Cho vào ban đêm hay chia 2 lần trong ngày. Liều điều chỉnh tùy trẻ. Liều tối đa 40µg.
  - **Dạng viên** (tác dụng sau 15-30 phút), liều gấp 10 - 20 lần xịt mũi: 25 – 300µg/ngày chia mỗi 8-12 giờ. Dạng uống nếu dùng chung với bữa ăn

có thể làm giảm 40-50% hấp thu. Liều duy trì hàng ngày có thể từ 100-800µg/ngày

- **Dạng tiêm** 0,03–0,15 µg/kg/ngày (tiêm dưới da), 1 hoặc 2 lần/ngày

Vasopressin dạng nước dùng trong CDI cấp tính sau phẫu thuật thần kinh. Liều: 1.5 mU/kg/h (TTM) ➔ [vasopressin]/máu: 10pg/ml, chuyển sang uống khi có cảm giác khát. Tổng lượng dịch nhập phải được hạn chế 1L/m²da/24h trong khi dùng thuốc chống bài niệu. Tác dụng phụ: [vasopressin]/máu >1000pg/ml: hoại tử da, ly giải cơ vân, và rối loạn nhịp tim.

+ Để tránh ngộ độc nước, bệnh nhi phải có đi tiểu giữa các liều thuốc mỗi ngày. Nếu kém đáp ứng với DDAVP: có thể phối hợp với lợi tiểu thiazide.
+ Tìm và điều trị nguyên nhân ở não.

- **ĐTN do thận (NDI)**
  + Hạn chế cung cấp Na (< 1mmol/kg/ngày) sẽ làm giảm mất nước qua thận.
  + Nước 300 – 400ml/kg/ngày.
  + Đảm bảo cung cấp đủ protide (2g/kg/ngày)
  + Lợi tiểu: Chlorothiazide 25mg/kg/ngày hoặc Hydrochlorothiazide 2–4mg/kg/ngày. Theo dõi: hạ kali máu.
  + Ức chế Prostaglandine: Indométhacine 2mg/kg/ngày có thể kết hợp Hydrochlorothiazid.
  + Amiloride 20mg/1,73m²/ngày có thể kết hợp Hydrochlorothiazide để giữ kali, giảm nước tiểu.

3. Điều trị triệu chứng

- Chống sốc. Bù nước và điện giải.
- Lưu ý: bệnh nhân hôn mê, phẫu thuật, chỉ lặp lại liều điều trị khi liều trước đó hết tác dụng và đa niệu.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Các trường hợp đa niệu > 5ml/kg/h cần nhập viện khảo sát nguyên nhân

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Đái tháo nhạt không còn triệu chứng mất nước, hết đa niệu, không rối loạn điện giải

VIII. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG

1. Biến chứng

- Chậm phát triển thể chất, tâm thần.
- Tiểu đêm và tiểu dầm, dãn hệ niệu không do tắc nghẽn.
- Tăng Natri máu, tử vong do sốc giảm thể tích hay co giật.

2. Theo dõi và tái khám

- Tái khám sau 2 tuần, sau đó mỗi 3 tháng ở trẻ nhỏ và mỗi 6 tháng ở trẻ lớn.

https://www.facebook.com/ythoquanthuvienykhoa

- Theo dõi: cân nặng, chiều cao, lượng nước uống và nước tiểu 24 giờ, tiểu đêm, tiểu dầm, phát triển thể chất, vận động và tâm thần, tác dụng phụ của thuốc, tỉ trọng và ALTT nước tiểu.
- Trẻ được chẩn đoán CDI vô căn nên chụp MRI tuyến yên mỗi 6 tháng/3 năm đầu và mỗi năm/3 năm kế tiếp vì tổn thương não có thể bộc lộ rõ sau nhiều năm.

3. Tiên lượng

Tùy nguyên nhân, tiên lượng tốt nếu được chẩn đoán sớm và được điều trị thích hợp. Trẻ bị NDI khởi phát bệnh sớm sẽ chậm phát triển tâm thần vận động.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

TĂNG SINH TUYẾN THƯỢNG THẬN BẨM SINH

I. ĐẠI CƯƠNG

- Tăng sinh tuyến thượng thận bẩm sinh là bệnh lý di truyền lặn trên NST thường có tính gia đình, do thiếu hụt một trong những men cần thiết cho việc tổng hợp các steroid của tuyến thượng thận. Hậu quả dẫn đến thiếu hụt cortisol, aldosteron hoặc cả hai, thiếu hoặc thừa androgen. Thiếu hụt men 21-hydroxylase do đột biến gen CYP21A2 chiếm 95% các trường hợp.

II. SINH LÝ BỆNH

- Biểu hiện lâm sàng của bệnh tùy thuộc mức độ thiếu hụt cortisol và/hoặc thiếu hụt aldosterone. Trong một vài trường hợp, biểu hiện lâm sàng còn liên quan đến sự tích tụ các tiền chất của hormone thượng thận, dẫn đến việc sản xuất quá mức các androgen.

III. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử tùy thuộc vào độ tuổi xuất hiện các triệu chứng

- Ọc sữa, tiêu lỏng, bú kém hay bỏ bú, không tăng cân hay sụt cân dần thường gặp ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi.
- Các triệu chứng của dậy thì sớm gặp ở trẻ ngoài tuổi nhũ nhi
    - Bé gái: mụn trứng cá, phát triển ngực, xuất hiện lông mu lông nách, kinh nguyệt ...
    - Bé trai: mụn trứng cá, dương vật dài, tinh hoàn to, xuất hiện lông mu lông nách, giọng trầm, xuất tinh...
- Tiền sử gia đình: có anh hay chị mắc bệnh tương tự.

2. Triệu chứng cơ năng – thực thể

- Tìm các dấu hiệu:
    - Sạm da: nhất là ở vùng cổ, nếp gấp, bộ phận sinh dục, núm vú.
    - Dấu mất nước: mắt trũng, môi khô, dấu véo da mất chậm...
    - Sốc: vã mồ hôi, mạch nhanh, hạ huyết áp, CRT > 3s, thở nhanh (trong cơn suy thượng thận cấp)
- Khám cơ quan sinh dục ngoài:
    - Bé gái: âm vật phì đại như dương vật nhưng trong "bìu" không có tinh hoàn, thực chất là hai môi lớn phát triển như da bìu ở bé gái, niệu đạo dương vật với lỗ niệu đạo nằm tại đầu dương vật.
    - Bé trai: dương vật kích thước to so với tuổi, bìu sậm màu với kích thước tinh hoàn bình thường. Hoặc lỗ tiểu đóng thấp, có thể kèm theo hay không với bìu chẻ đôi, tinh hoàn ẩn.
    - Thể thiếu 3beta dehydrogenase thì ngược lại: trẻ trai có cơ quan sinh dục ngoài thiểu sản (nữ hóa).
- Dấu hiệu cường androgen: rậm lông, mụn trứng cá, giọng trầm, lông mu
- Đánh giá dậy thì theo Tanner đối với các bé có dấu hiệu dậy thì.

https://www.facebook.com/tuyenthuvienykhoa

IV. CẬN LÂM SÀNG

- Trong trường hợp nghi ngờ thể mất muối:
  + Hạ đường huyết, ion đồ máu: tăng Natri, giảm Kali.
  + ↑↑ACTH, ↓Cortisol máu lúc 8 giờ sáng, ↓Aldosterone
  + ↑↑17 OH Progesterone, ↑↑Testosterone, ↑hoạt tính renin (Plasma renin activity - PRA)
- Test synacthen (test kích thích bằng ACTH): là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán bệnh, đặc biệt trong các trường hợp không điển hình. Dùng 250µg/1ml Tetracosactrin TM, đo Cortisol, 17 OH Progesteron, Androgen ở các thời điểm 0, 30, 60 phút.
- Xét nghiệm androgen (DHEA, DHEAS, androstenedione), 11 desoxycortisol, pregnenolone, 17-OH pregnenolone ... nếu nghi ngờ các thể bệnh khác.
- Karyotype: thực hiện ở trẻ có cơ quan sinh dục ngoài mơ hồ.
- Siêu âm bụng tổng quát: đánh giá kích thước tuyến thượng thận.
- XQUANG xương bàn tay bên trái đánh giá tuổi xương: trong những trường hợp nghi dậy thì sớm.
- Xét nghiệm gen được thực hiện trong các trường hợp chưa rõ chẩn đoán, cần tư vấn di truyền cho gia đình hoặc cho người phối ngẫu.

V. CHẨN ĐOÁN

- Có các triệu chứng lâm sàng và cận lâm sàng phù hợp với bệnh, trong đó test Synacthen là tiêu chuẩn vàng để chẩn đoán xác định. Các biểu hiện và xét nghiệm khác mang tính chất gợi ý, không dùng để loại trừ.

VI. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Các trường hợp tăng sinh thượng thận bẩm sinh thường phát hiện ngay sau sinh thông qua chương trình sàng lọc sơ sinh hoặc khi trẻ gái có cơ quan sinh dục ngoài bất thường. Hoặc phát hiện tình cờ khi trẻ có biểu hiện của tình trạng thiếu cortisol, aldosterone hoặc cả hai.
- Đối với trẻ đang điều trị, cần nhập viện khi trẻ có biểu hiện bệnh nặng mà người nhà không thể tự điều chỉnh thuốc hoặc trẻ không thể dùng thuốc bằng đường uống.

VII. CÁC THỂ LÂM SÀNG

1.Thiếu men 21-hydroxylase thường gặp nhất (95%) gồm 3 thể:

1.1. Thể điển hình hay còn gọi là thể mất muối

- Là thể nặng nhất, do thiếu cả hai hormone cortisol và aldosterone nhưng lại thừa androgen. Bệnh thường xuất hiện ở giai đoạn sớm sau sinh với cơn suy thượng thận cấp, hoặc xuất hiện muộn hơn ở giai đoạn nhũ nhi trong bệnh cảnh tái đi tái lại và bé gái có nam hóa cơ quan sinh sục ngoài.

1.2. Thể nam hóa đơn thuần

- Do thiếu hụt men một phần nên chỉ thiếu hormone cortisol và thừa androgen. Bé gái với nam hóa cơ quan sinh dục ngoài và không có suy

https://www.facebook.com/groups/tailieuquanlivienykhoa

thượng thận cấp hoặc bé trai biểu hiện các dấu hiệu cường androgen xuất hiện trong những năm đầu đời.

1.3. Thể không điển hình hay thể muộn

- Là thể nhẹ nhất, đặc trưng bởi những dấu hiệu cường androgen ở bé gái xung quanh tuổi dậy thì như rậm lông, mụn trứng cá, thiểu kinh hoặc vô kinh, không có cơn suy thượng thận cấp và nam hóa cơ quan sinh dục ngoài. Tốc độ tăng trưởng và tuổi xương tiến triển nhanh. Bệnh được mô tả chủ yếu ở bé gái vì sự tăng nhẹ androgen ở bé trai rất khó phát hiện.
- Xét nghiệm: 17-OH Progesterone trong máu buổi sáng > 200 ng/dl (6 nmol/l) hoặc 17-OH Progesterone > 1500 ng/dl (43 nmol/l) sau test synacthen gợi ý chẩn đoán. Khuyến cáo làm xét nghiệm gen trong trường hợp 17-OH Progesterone sau test synacthen 1000-1500 ng/dl (43 nmol/l).

2.Thiếu 11β hydroxylase (5%)

- Nam hóa cơ quan sinh dục ngoài ở bé gái, sạm da, tăng huyết áp, bé trai biểu hiện cường androgen. Xét nghiệm: tăng 11 desoxycortisol, androgen (DHEA, DHEAS, androstenedione, testosterone), ACTH. Giảm PRA và hạ kali máu.

3.Thiếu 17α-hydroxylase

- Tăng huyết áp, nữ hóa cơ quan sinh dục ngoài ở bé trai. Xét nghiệm: tăng 11 desoxycortisol, giảm androgen, giảm PRA và hạ kali máu.

4.Thiếu 3β dehydrogenase (<1%)

4.1. Thể điển hình: có cơn suy thượng thận cấp, nữ hóa cơ quan sinh dục ngoài ở bé trai, phát triển lông mu sớm, rối loạn dậy thì.

4.2. Thể không điển hình: rậm lông, mụn trứng cá, thiểu kinh, rối loạn kinh nguyệt ở bé gái.

- Xét nghiệm: tăng pregnenolone, 17-OH pregnenolone, DHEA, ACTH và PRA
- Ngoài ra các thể thiếu men lipoid (cholesterol desmolase), aromatase, 18 hydroxylase … ít gặp hơn (xem phụ lục).

VIII. ĐIỀU TRỊ

1.Điều trị cấp cứu Cơn suy thượng thận cấp

1.1. Yếu tố thúc đẩy Sốt, nhiễm trùng, chấn thương, gây mê, phẫu thuật.

1.2. Chẩn đoán

- Ói và tiêu chảy, thỉnh thoảng đau bụng, sụt cân, chán ăn, sốt
- Shock: vã mồ hôi, mạch nhanh, chi mát, hạ huyết áp, CRT > 3", thở nhanh
- Dấu mất nước
- Xét nghiệm: hạ Natri, tăng Kali, hạ đường huyết, toan chuyển hóa.

1.3. Điều trị

- Nếu có shock dùng Normal saline 0,9% 20 ml/kg truyền tĩnh mạch, không sử dụng dung dịch có kali. Sau đó đánh giá lại, nếu còn shock cân nhắc liều 2 hoặc dùng dung dịch đại phân tử.

https://www.facebook.com/groups/thuvienykhoa

- Glucocorticoid: Hydrocortisone 0,1 g bolus 1 liều 100mg/m^2 TM sau đó 100mg/m^2 chia 4-6 lần / ngày.
- Mineralocorticoid: không nhất thiết sử dụng trong giai đoạn cấp cứu.
- Hạ đường huyết: xem bài hạ đường huyết.
- Tăng Kali máu: có thể truyền Glucose và insuline theo phác đồ. Thông thường tình trạng tăng kali máu sẽ ổn sau truyền normal saline va hydrocortisone.

* **Lưu ý** Trong những trường hợp bé có mơ hồ giới tính, kèm giảm Natri máu và tăng Kai máu, có thể điều trị như một trường hợp tăng sinh thượng thận bẩm sinh đến khi có chẩn đoán ngược lại để phòng cơn suy thượng thận cấp tính, có thể đe dọa tính mạng. Khi thực hiện ngưng thuốc, thực hiện theo quy trình. (Phụ lục 2)

2. Điều trị duy trì

- **Glucocorticoid**
  + Hydrocortisone: 10-20 mg/m^2 /ngày chia 3 lần/ngày.
  + Dexamethasone: dùng ở trẻ lớn và người lớn, liều 3-5 mg/m^2 /ngày.
  + Khi gặp stress như sốt, ói, tiêu chảy, tăng liều gấp 2-3 lần để phòng cơn suy thượng thận cấp.
- **Mineralocorticoid**
  + Floninef (Fluorocortisone) 0,1 mg, liều 0,05 - 0,3 mg/ngày.
  + Deoxycorticosteron acetate 1-2 mg/ngày TB

1.1. Khác

+ Bổ sung muối 1-3g/ngày cho trẻ chưa ăn dặm, 1muỗng cà phê = 5g muối
+ Hormone sinh dục: estrogen hay testosterone enathate trong các trường hợp thiếu hormone sinh dục như lipoid, 17 α hydroxylase, 3β hydroxyl dehydrogenase.
+ LHRH agonist: Triptorelin ở các trường hợp dậy thì sớm trung ương do chẩn đoán bệnh trễ hoặc không tuân thủ điều trị.

2. **Phẫu thuật** chuẩn bị phẫu thuật cho bệnh nhân tăng sinh thượng thận bẩm sinh

+ Kiểm tra Natri và Kali máu trước phẫu thuật ít nhất 24 giờ.
+ Dịch truyền theo nhu cầu trong đêm trước phẫu thuật.
+ Hydrocortisone tiêm mạch ngay trước phẫu thuật
  - 25 mg trẻ 0-3 tuổi
  - 50 mg trẻ 3-12 tuổi
  - 100 mg trẻ trên 12 tuổi

Nếu dự trù phẫu thuật kéo dài trên 45 phút, tiêm tĩnh mạch thêm 50 mg trong suốt thời gian mổ. Tiếp tục Hydrocortisone liều gấp 2-3 lần liều sinh lý đường tiêm mạch trong ít nhất 24 giờ sau mổ.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienlykhoa

IX. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Khi trẻ không còn biểu hiện của tình trạng thiếu cortisol và aldosterone. Trẻ đáp ứng với thuốc đường uống, và người nhà đã hiểu rõ cách theo dõi và điều trị bệnh.

X. TẦM SOÁT SƠ SINH

- Bệnh được phát hiện sớm nhờ chương trình tầm soát sơ sinh định lượng 17-OHP ở mẫu máu gót chân để khô trên giấy thấm thực hiện vào ngày thứ 2-4 sau sinh.
- Trẻ có giá trị 17-OHP tăng cao nên được chuyển đến trung tâm có chuyên khoa nội tiết để xác định chẩn đoán. (cut-off chuyển > 1 700g: 110 ng/ml, <1700g: 150 ng/ml).
- Một số trường hợp tăng 17-OHP thoáng qua: trẻ non tháng, nhẹ cân, trẻ bệnh, lấy máu xét nghiệm sớm. Điều trị glucocorticoids trước sinh làm giảm 17-OHP gây kết quả âm tính giả. Điều trị spironolactone gây ra kết quả dương tính giả. Do đó chương trình tầm soát thường kèm theo khoảng giá trị tham khảo/cut-off theo cân nặng và tuổi thai giúp tăng giá trị tiên đoán dương.

XI. TÁI KHÁM

- Tái khám mỗi tháng trong 3 tháng đầu, sau đó mỗi 3 tháng trong năm đầu, mỗi 6 tháng các năm tiếp theo.
- Lâm sàng:
  - Theo dõi chiều cao, cân nặng, huyết áp.
  - Tìm các dấu hiệu Cushing: mặt tròn, rạn da, rậm lông..
  - Kiểm tra cơ quan sinh dục ngoài.
  - Đánh giá dậy thì theo Tanner.
- Cận lâm sàng:
  - Ion đồ, 17-OH Progesterone, Testosterone mỗi 3-6 tháng
  - Plasma renin activity (PRA) mỗi 6 tháng.
  - XQUANG tuổi xương: mỗi năm.

https://www.facebook.com/ythuquanthuviensykhoa

PHỤ LỤC QUY TRÌNH NGƯNG THUỐC HYDROCORTISONE

Các trường hợp đã thiết lập điều trị nhưng chưa đủ cơ sở để chẩn đoán xác định, có thể xem xét ngưng thuốc khi bé ổn định. Tuy nhiên xét nghiệm tìm đột biến gene được khuyến cáo nếu có thể.

- Cho bệnh nhân nhập viện, giải thích cho người nhà. Trong trường hợp thực hiện trên bệnh nhân ngoại trú, cần đảm bảo người nhà có khả năng theo dõi sát và tái khám mỗi ngày.
- Điều kiện thực hiện ngưng thuốc
  - Liều hydrocortisone ≤ 10 mg/ m2/ ngày
  - Bệnh nhân không đang có các vấn đề cấp tính như sốt, tiêu chảy, ho… hoặc phẫu thuật
- Ngưng thuốc và theo dõi:
  - Cân nặng, tổng trạng
  - Ói, lừ đừ, mệt mỏi

- Ion đồ mỗi ngày

- Nếu sau nhiều ngày, bé không giảm cân, tổng trạng tốt, không ói, ion đồ bình thường, bé có thể xuất viện tái khám sau 1 tháng và kiểm tra lại ion đồ.
- Nếu trong quá trình ngưng thuốc, bé giảm cân, có giảm Natri và tăng kali máu, cho bé điều trị lại và xem xét làm đột biến gen.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SUY THƯỢNG THẬN (E27.4)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Suy thượng thận là tình trạng thiếu mineralo - corticoid và/hoặc thiếu gluco - corticoid.
- Suy thượng thận cấp xảy ra khi có những yếu tố thúc đẩy: nhiễm trùng, chấn thương, phẫu thuật, nhịn đói kéo dài,... hoặc khi ngưng đột ngột corticoid ở trẻ điều trị dài ngày corticoid.
- Ở trẻ em tăng sản tuyến thượng thận bẩm sinh là bệnh lý di truyền thường gặp nhất gây ra suy thượng thận.

2. Nguyên nhân suy thượng thận

Nguyên nhân	Đặc điểm	Triệu chứng kết hợp
Suy nguyên phát	Sạm da	
Tự miễn (đơn độc hoặc đa tuyến)	Bắt đầu sau 2 tuổi, 2 giới, tính chất gia đình	Bệnh lý tự miễn khác
Kháng ACTH Loạn dưỡng chất trắng thượng thận (Adrenoleucodystrophy) Xuất huyết thượng thận	Suy riêng lẻ cortisol Suy riêng lẻ cortisol Sơ sinh, nhiễm trùng, điều trị kháng đông	Hạ đường huyết Triệu chứng thần kinh Nhiễm huyết não mô cầu
Lao tuyến thượng thận	Vôi hóa thượng thận	Lao vị trí khác
Tăng sinh thượng thận bẩm sinh	Kèm nam hóa, có thể kèm hội chứng mất muối	
Do thuốc: steroid, ketoconazole...		
Suy tuyến yên	Kèm suy các tuyến nội tiết khác	

II. LÂM SÀNG

- Biểu hiện lâm sàng phụ thuộc bệnh nguyên gây ra thiếu Mineralocorticoid và hoặc thiếu Glucocorticoid:
  - + Hội chứng mất muối (thiếu Mineralocorticoid): thường là triệu chứng nổi bật
    - Rối loạn tiêu hóa (tiêu chảy, ói, đau bụng), sụt cân
    - Mất nước, trụy mạch, co giật, rối loạn nhịp tim
    - Ion đồ máu: giảm Na^+, tăng K^+
    - Toan chuyển hóa
    - Cô đặc máu (tăng Hct, tăng protid máu)
    - Giảm Aldosterone máu, tăng Renine máu
    - Ion đồ nước tiểu: $Na^+ > 30$ mEq/l
    - Aldosterone huyết tương thấp hoặc giới hạn dưới của mức bình thường và Renine huyết tương tăng cao.
- Thiếu glucocorticoid
  - + Hạ đường huyết
  - + Giảm cortisol/máu (8 giờ sáng)

https://www.facebook.com/thuviensykhoa

III. CÁC THỂ LÂM SÀNG

- **Tăng sinh thượng thận bẩm sinh** Do thiếu men trong quá trình tạo steroid thượng thận:

1. Thiếu 21-hydroxylase: thường gặp nhất (95%): có 2 thể

- Thể sơ sinh: chẩn đoán ngay sau sinh ở trẻ gái có bộ phận sinh dục lưỡng tính, ở trẻ trai dựa trên hội chứng mất muối xảy ra vào cuối tuần đầu sau sinh.
- Thể muộn: tăng trưởng nhanh với tăng trưởng thành xương, rậm lông, lông mu, phì đại âm vật, phát triển bất thường dương vật. Có thể đó là thể nam hóa đơn thuần hoặc kết hợp hội chứng mất muối.
- Chẩn đoán: tăng 17 OH Progesterone và Androstenedione, sulfate DHA, Testosterone.
- Điều trị:
  + Hydrocortisone (Hydrosone viên 4 mg, 10 mg): 15-20mg/m^2/ngày (2-3 lần)
  + 9α Fludrocortisone (Florinef viên 100 mcg): 50-100 µg/ngày (2-3 lần ở trẻ nhỏ, 1 lần ở trẻ lớn), kết hợp bổ sung muối NaCl: 1-2g/ngày
- Điều trị lưỡng tính ở nữ (phẫu thuật tạo hình cơ quan sinh dục).
- Theo dõi:
  + Lâm sàng: tăng trưởng (cân, chiều cao), huyết áp, phù
  + Xét nghiệm: 17 OH progesterone máu, renin, testosterone là xét nghiệm không bị nhiễu bởi stress.
- Dấu hiệu cần nhập viện: trẻ ói, tiêu chảy, đau bụng, dấu hiệu mất nước, sốc.

2. Các thể khác

- Thiếu 11β-hydroxylase (5-8%): nam hóa, không mất muối, suy thượng thận, sạm da và có thể cao huyết áp. Xét nghiệm: tăng 11-deoxycortisol huyết tương.
- Thiếu 17α-hydroxylase (< 1%): cao huyết áp, trẻ trai có cơ quan sinh dục ngoài là nữ, trẻ nữ sẽ vô kinh và không có các đặc tính sinh dục thứ phát. Xét nghiệm: tăng 11-deoxycortisol, giảm estrogen, androgen.
- Thiếu 3β hydroxy-dehydrogenase (< 2%): hội chứng mất muối là hằng định. Trẻ trai nhũ nhi có cơ quan sinh dục ngoài dạng nữ. Xét nghiệm: Pregnenolone, 17 OH Pregnenolone và Dehydroepiandrosterone (DHEA) huyết tương tăng.

IV. CHẨN ĐOÁN kết hợp lâm sàng và cận lâm sàng.

V. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị cấp cứu

- **Điều trị rối loạn nước điện giải**
  + Nếu có sốc, truyền tĩnh mạch Natriclorua 0,9% 20 ml/kg/giờ. Sau đó, nếu bệnh nhân chưa ra khỏi sốc có thể bolus 1 liều Natriclorua 0,9% 20ml/kg hoặc sử dụng dung dịch đại phân tử.
  + Lưu ý: không sử dụng dịch truyền có kali.
- **Điều trị hạ đường huyết** (xem bài điều trị hạ đường huyết)
- **Điều trị tăng K^+ máu** (xem bài điều trị tăng K máu)

http://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

- **Glucocorticoid**: Hydrocortisone 100 mg/m^2 (TM), sau đó 100 mg/m^2 chia 4-6 liều ngày
- **Mineralocorticoid** Acetate-desoxy-cortisone (Syncortyl 10 mg/ống): sơ sinh 1 mg/mỗi 12 giờ, trẻ lớn 2-3 mg/24 giờ 1 lần/ngày (TB)

Lưu ý: nhóm mineralocorticoid không nhất thiết sử dụng ngay trong giai đoạn cấp nếu như bệnh nhân đã được sử dụng hydrocortisone.

- **Theo dõi**
  + Lâm sàng: tri giác, sinh hiệu, dấu mất nước, nước tiểu, cân nặng
  + Cận lâm sàng: đường huyết mao mạch, ion đồ máu, nước tiểu/4 giờ.

2. Điều trị duy trì

- Cần điều trị thay thế hormon bị thiếu (tùy theo nguyên nhân)
  + Suy thượng thận nguyên phát:
    Hydrocortisone: 20-25 mg/m^2/ngày chia 2-3 lần hoặc prednisone 3-5 mg/m^2/ngày (uống).
    Fludrocortisone (Florinef viên 100 µg): 50-100 µg/ngày, (2-3 lần ở trẻ nhỏ, 1 lần ở trẻ lớn), kết hợp bổ sung muối NaCl: 1-2g/ngày
  + Suy thượng thận thứ phát:
    Hydrocortisone: 10 mg/m^2/ngày chia 2-3 lần
- Khi có những các yếu tố thúc đẩy: stress, nhiễm trùng: tăng liều hydrocortisone gấp 2 hay 3 lần hoặc hơn tùy vào mức độ nhiễm trùng, chuyển sang đường chích nếu có rối loạn tiêu hóa đi kèm.

3. Chuẩn bị phẫu thuật cho bệnh nhân suy thượng thận

- Kiểm tra natri và kali máu
- Dịch truyền theo nhu cầu trong đêm trước phẫu thuật
- Hydrocortisone tiêm mạch ngay trước phẫu thuật
  + 25 mg trẻ 0-3 tuổi
  + 50 mg trẻ 3-12 tuổi
  + 100 mg trẻ trên 12 tuổi
- Nếu dự trù phẫu thuật kéo dài trên 45 phút, truyền tĩnh mạch thêm 50 mg trong suốt thời gian mổ. Tiếp tục hydrocortisone liều gấp 2-3 lần liều sinh lý tiêm mạch trong ít nhất 24 giờ sau mổ.

https://www.facebook.com/khuvuonthuvienykhoa

DẬY THÌ SỚM (E30.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

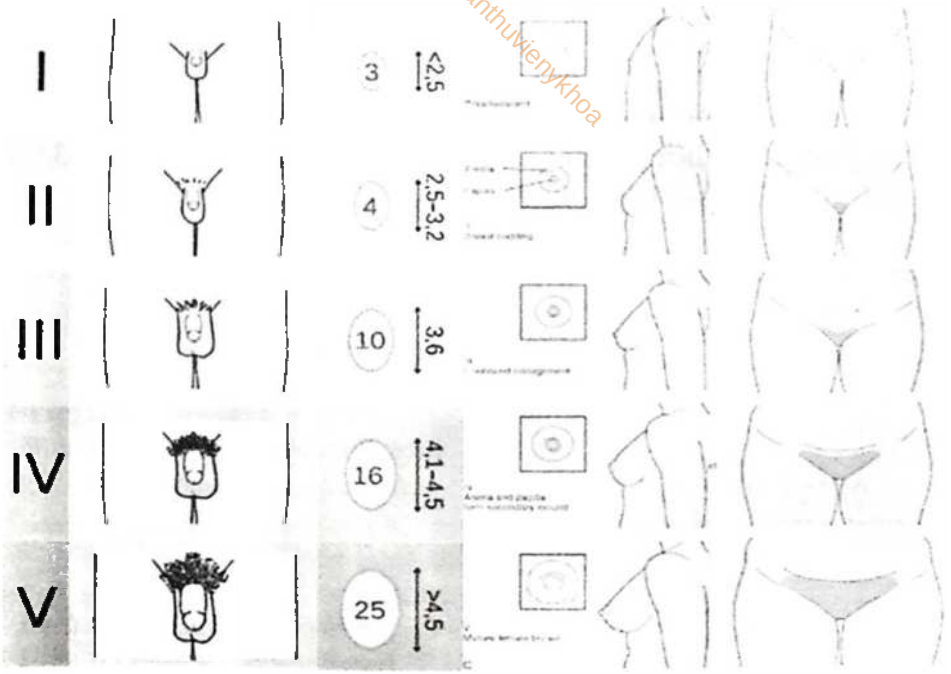
1. Định nghĩa

Dậy thì sớm là sự xuất hiện những đặc tính sinh dục thứ phát ở trẻ trai trước 9 tuổi và trẻ gái trước 8 tuổi.

Bảng 1. Các giai đoạn phát triển sinh dục theo tuổi (marshall và tanner)

Giai đoạn	Phát triển vú (nữ) (Tuổi)	Phát triển lông mu (Tuổi)	Phát triển cơ quan sinh dục ngoài (nam) (Tuổi)
I	Không sờ thấy tuyến vú	Không có	Tiền dậy thì
2	Có nụ vú Quầng vú hơi nhô và hơi nở rộng (11)	Vài lông/môi lớn hay bìu (11,5)	Tinh hoàn tăng kích thước, bìu sậm màu (12)
3	Quầng vú và vú nở rộng (bờ không phân biệt) (12)	Lông lan lên vùng mu (12,5)	Dương vật tăng kích thước (13)
4	Quầng vú và núm vú nở rộng và nhô lên (13)	Lông dạng người lớn nhưng ít dày (13)	Dương vật và tinh hoàn tiếp tục tăng kích thước (14)
5	Vú phát triển hoàn toàn (15)	Lông dạng người lớn (14)	Dương vật, bìu, tinh hoàn dạng trưởng thành (15)

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa



2. Phân loại – Sinh lý bệnh

- ***Dậy thì sớm trung ương*** (hoặc dậy thì sớm thật sự): do hoạt động sớm của trục hạ đồi - tuyến yên - sinh dục, phụ thuộc hormone hướng sinh dục. Trong dậy thì sớm trung ương, cần phân biệt thể tiến triển và không tiến triển để quyết định điều trị.
- ***Dậy thì sớm ngoại biên*** (hoặc dậy thì sớm giả): độc lập với sự kích thích của tuyến yên, không phụ thuộc hormone hướng sinh dục.
- ***Dậy thì sớm một phần*** (hoặc dậy thì sớm riêng lẻ, không hoàn toàn): phát triển sớm và riêng lẻ một đặc tính sinh dục thứ phát.
- ***Dậy thì sớm không tiến triển*** lâm sàng giống dậy thì sớm thật sự nhưng các dấu hiệu của dậy thì không tiến triển hoặc tiến triển rất chậm. Những bệnh nhân này không bị ảnh hưởng chiều cao lúc trưởng thành.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

- Lý do khám bệnh: vú to (thường gặp nhất), có lông mu, lông nách, mụn trứng cá, tiết dịch âm đạo, có kinh.
- Triệu chứng: các triệu chứng xuất hiện từ lúc nào, thứ tự xuất hiện các triệu chứng, tốc độ tăng trưởng chiều cao như thế nào? Các triệu chứng gợi ý bệnh lý thứ phát (nhức đầu, bất thường thị giác, đau bụng...)
- Tiền căn: bệnh lý hệ thần kinh trung ương (u, chấn thương, viêm nhiễm, xạ trị...), tăng sinh thượng thận bẩm sinh, suy giáp, u buồng trứng, u thượng thận, u tinh hoàn, tiền căn tiếp xúc với estrogen hoặc androgen ngoại sinh,... tiền căn dậy thì của cha, mẹ và các anh chị em trong gia đình.

2. Triệu chứng thực thể

- Đo chiều cao, cân nặng và tốc độ phát triển chiều cao (cm/năm), so sánh với biểu đồ tăng trưởng.
- Đánh giá các dấu hiệu phát triển sinh dục thứ phát: đo đường kính mô tuyến vú, thể tích tinh hoàn và kích thước dương vật, đánh giá sự phát triển của lông mu.
- Tìm các dấu hiệu gợi ý nguyên nhân: soi đáy mắt tìm dấu hiệu phù gai (tăng áp lực nội sọ), khám thị trường bị giới hạn (u thần kinh trung ương), sang thương da màu cà phê sữa (HC McCune - Albright).

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Xét nghiệm chẩn đoán

- FSH, LH/máu, estradiol, testosterone/máu.
- X-quang xương bàn tay cổ tay đánh giá tuổi xương.
- Siêu âm bụng: đo kích thước tử cung, buồng trứng, tinh hoàn. Tìm nang, u buồng trứng, tinh hoàn, thượng thận.
- Các dấu hiệu gợi ý dậy thì tiến triển
  + Tuổi xương > tuổi thật 1 tuổi
  + Các đặc tính sinh dục thứ phát chuyển độ nhanh trong 3-6 tháng
  + Chiều cao tăng > 6cm/ năm

https://www.facebook.com/tieuluanthuctienykhoa

+ Tử cungcó chiều cao > 34mm- thể tích > 2ml, có nội mạc.

- Riêng đối với trẻ trai, khi đã xác định có dậy thì sớm, cần tích cực tìm nguyên nhân, tránh mất thời gian theo dõi kéo dài có thể làm các khối u tiến triển nặng.
- **Test GnRH** Khi lâm sàng nghi ngờ dậy thì sớm tiến triển, cần làm thêm test GnRH (phân biệt dậy thì sớm trung ương và ngoại biên), với liều GnRH agonist 100 µg/lần tiêm dưới da. Xét nghiệm FSH, LH vào thời điểm trước khi tiêm 30, 60, 120 phút sau khi tiêm để tìm đỉnh LH, FSH.
  + Dậy thì sớm ngoại biên: mức LH và FSH ban đầu thấp và không tăng sau khi kích thích bằng GnRH agonist.
  + Dậy thì sớm trung ương tiến triển: FSH, LH ban đầu thường ở ngưỡng dậy thì và sẽ tăng khi kích thích GnRH. Đỉnh LH từ 5-8 IU/L gợi ý dậy thì sớm trung ương.
  + Có thể không cần thực hiện test và điều trị GnRH tác dụng dài luôn khi trẻ có biểu hiện :
    - Dậy thì sớm tiến triển và
    - LH ngẫu nhiên > 0,3 mUI/mL qua 2 lần kiểm tra và
    - Estradiol >20 pg/ml

2. Xét nghiệm tìm nguyên nhân

- Dậy thì sớm trung ương: MRI tuyến yên ở tất cả trẻ trai dậy thì sớm và ở trẻ gái <8 tuổi hoặc có dấu hiệu gợi ý bất thường não: triệu chứng thần kinh, tâm thần,rối loạn hành vi giấc ngủ...
- Tìm đột biến gen KISS1, KISS1R, MKRN3, DLK1.
- Dậy thì sớm ngoại biên: testosterone, estradiol, cortisol, DHEAS, 17-Hydroxyprogesterone, hCG/máu, siêu âm bụng, siêu âm tinh hoàn, CT bụng.
- Nếu nghi hội chứng Mc Cune Albright, cần tìm các bất thường tuyến nội tiết khác.

- CHẨN ĐOÁN

Bảng 2. Phân biệt các thể dậy thì

Dậy thì sớm / Đặc điểm	Trung ương	Ngoại biên	Một phần
Đặc tính sinh dục thứ phát	+, nhiều đặc tính	+, nhiều đặc tính	+, đơn độc
Tăng tốc độ tăng trưởng thể chất	> 6m/năm	+	-
Tuổi xương	> 1/TT	Tăng	Bình thường
Estradiol, Testosterone máu*	Tăng	Tăng	Bình thường
LH/máu(mUI/ml) ngẫu nhiên	>0.3	< 0.3	<0.3
Test GnRH	Đỉnh LH > 6 LH/FSH > 0.66	Đỉnh LH thấp LH/FSH < 0.66	Đỉnh LH thấp LH/FSH<0.66

Siêu âm bụng	Tăng kích thước tử cung, có nội mạc	Tử cung tăng kích thước tử cung, có nội mạc	Bình thường
MRI tuyến yên	Có thể bất thường hoặc bình thường (vô căn)	Bình thường	Bình thường
CT bụng không bắt buộc	Bình thường/ nang buồng trứng	nang, u buồng trứng, u thượng thận, tinh hoàn.	Bình thường

❖ Tăng testosterone huyết tương: > 0,5 ng/ml (bình thường < 0,2 ng/ml)

❖ Tăng estradiol: > 20 pg/ml (bình thường < 20 pg/ml)

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Tất cả các trường hợp Dậy thì sớm được chẩn đoán lần đầu cần nhập viện để xác định nguyên nhân.
- Một số trường hợp Dậy thì sớm đang trong quá trình điều trị nhưng có đặc tính sinh dục thứ phát tiến triển hơn và tuổi xương tiến triển → cần Nhập viện lại để đánh giá.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị GnRH agonist

*** Chỉ định**

- Dậy thì sớm trung ương ở trẻ từ 6 tuổi trở xuống.
- Dậy thì sớm trung ương tiến triển ở các lứa tuổi lớn hơn có đe dọa chiều cao cuối cùng (< 5 bách phân vị).
- Dự phòng những rối loạn tâm lý đối với các trẻ nhạy cảm.
- Ngoại trừ chỉ định đầu tiên, việc sử dụng GnRH trong dậy thì sớm cần cân nhắc theo từng cá thể dựa vào chiều cao, tốc độ tăng trưởng, hoàn cảnh xã hội và tâm lý của trẻ. Các trường hợp cân nhắc có thể tiếp tục theo dõi thêm 6 tháng để có quyết định phù hợp.

*** Liều lượng có thể sử dụng 1 trong 2 dạng**

- LH - RHa dạng chậm: Triptoreline (Diphereline®, Decapeptyl®) một ống 3,75 mg, tiêm bắp hoặc tiêm dưới da. Liều khởi đầu:50mcg/kg (<20kg 1.875mg (1/2 ống), 20-30kg 2.5mg(2/3 ống), >30kg 3.75mg(1 ống) mỗi 4 tuần, một số trường hợp có thể tiêm mỗi 3 tuần hoặc tăng tổng số liều mỗi tháng nếu nghiệm pháp ức chế gonadotropine không đạt.
- LH - RHa dạng chậm: Triptoreline 11,25 mg tiêm bắp mỗi 3 tháng.

*** Kết quả**

- Ngưng tiến triển các đặc tính sinh dục thứ phát
- Thể tích buồng trứng và tinh hoàn nhỏ lại
- Estradiol, testosterone và gonadotrophine trở về bình thường
- Vận tốc tăng trưởng trở về mức trước dậy thì
- Ngưng tiến triển trưởng thành xương

https://www.facebook.com/ythuquanhuyenmyhoa

- Nghiệm pháp ức chế gonadotropine đạt ức chế hoàn toàn sau điều trị 4 – 6 tháng.
- Khả năng ức chế tuyến yên thay đổi theo liều: nồng độ LH sau điều trị là 1.3, 1.73, and 2.13 mIU/mL lần lượt với các liều 7.5 mg, 3.5 mg mỗi tháng, hoặc 11.25 mg mỗi 3 tháng.

*** Thời gian điều trị**

- Đến tuổi trung bình của dậy thì (khoảng 12 tuổi đối với trẻ gái, 13 tuổi với trẻ trai), việc ngưng điều trị GnRH agonist trong dậy thì sớm cần cân nhắc theo từng cá thể dựa vào tuổi, tuổi xương, chiều cao, chiều cao dự đoán, hoàn cảnh xã hội và tâm lý của trẻ, khi ngưng điều trị thì sự phát triển dậy thì về lâm sàng và sinh học sẽ được lặp lại sau 6 tháng-1 năm.

2. Điều trị nguyên nhân

- **Dậy thì sớm trung ương**
  + Bướu thần kinh trung ương: phẫu thuật, xạ trị.
  + Vô căn hoặc dậy thì sớm trung ương thứ phát sau sử dụng steroid sinh dục: dùng chất đồng vận GnRH.
- **Dậy thì sớm ngoại biên** tùy thuộc vào bệnh nguyên
  + Phẫu thuật: bướu buồng trứng, tinh hoàn, thượng thận
  + Cortisol: tăng sinh thượng thận bẩm sinh
  + Hội chứng McCune - Albright: sử dụng thuốc ức chế sự chuyển Estrogen từ Androgen nhờ ức chế men acromatase (Letrozole, Anastrozole), Ketoconazole (ức chế tổng hợp androgen), Tamoxifen (chất đối vận estrogen) có thể có hiệu quả, tuy nhiên việc sử dụng các thuốc này vẫn trong vòng nghiên cứu và theo dõi.
- **Dậy thì sớm một phần** không điều trị, theo dõi định kỳ mỗi 4 tháng.

VII.TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Khi đã xác định được nguyên nhân dậy thì sớm và có hướng điều trị cụ thể.

VIII. THEO DÕI

- Xét nghiệm mỗi 4-6 tháng để chắc chắn quá trình dậy thì đã ngưng tiến triển bao gồm : tuổi xương, test GnRH, estradiol, testosterone.
- Theo dõi chiều cao, tốc độ tăng trưởng, các đặc tính sinh dục phụ, -
- Làm lại test GnRH khoảng 4 tháng sau điều trị GnRH để khẳng định quá trình dậy thì đã bị ức chế. Nếu sau điều trị, test GnRH cho thấy đỉnh LH còn > 4 mUI/ml, cần tăng liều để đủ ức chế dậy thì. Sau test GnRH, nếu LH < 2,5 mUI/ml có độ nhạy 100% và đặc hiệu 88% về khả năng ức chế dậy thì. Nhóm hamartoma cho thấy khó bị ức chế với liều thông thường do đó cần test lại và tái test sau 2 tháng tăng liều.
- Theo dõi mật độ xương và bổ sung Calci, vitamine D trong lúc điều trị GnRH. Mật độ xương có thể giảm nhẹ lúc điều trị và hồi phục sau khi ngưng thuốc.

https://www.facebook.com/tinhtuanthuvienyhoa

CHẬM TĂNG TRƯỞNG CHIỀU CAO

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Chậm tăng trưởng chiều cao xảy ra khi tốc độ tăng trưởng thấp hơn vận tốc tăng trưởng phù hợp theo tuổi.
- Thấp (Short stature) khi chiều cao dưới bách phân vị thứ 3 theo tuổi hoặc chiều cao < -2SD theo tuổi.
- Lùn ("Dwarfism": severe short stature): chiều cao <-3SD theo tuổi.

2. Nguyên nhân

- Lùn có tính gia đình (familial short stature)
- Trì hoãn tăng trưởng và trưởng thành do thể tạng (constitutional delay in growth and maturation): còn gọi là chậm dậy thì.
- Suy dinh dưỡng
- Bệnh mạn tính, bệnh hệ thống
- Sang chấn về tâm lý: trẻ bị ngược đãi, lạm dụng...
- Bất thường nhiễm sắc thể: hội chứng Turner
- Hội chứng khác: Noonan, Russel-Silver, Prader-Willi
- Chậm tăng trưởng trong tử cung: 10% không bắt kịp chiều cao bình thường lúc 2 tuổi
- Loạn sản sụn và xương
- Nguyên nhânnội tiết: suy giáp, thiếu hormon tăng trưởng (GH), không nhạy cảm với GH, hội chứng Cushing, bệnh Cushing, tiếp xúc với androgen ngoại sinh, tăng sinh thượng thận bẩm sinh, dậy thì sớm.

II. LÂM SÀNG

1. Hỏi bệnh sử

- Cân nặng và chiều dài lúc mới sinh
- Chiều cao bố, mẹ
- Tuổi dậy thì của bố mẹ
- Tiền căn về tăng trưởng trước đây: biểu đồ tăng trưởng, tốc độ tăng trưởng.
- Tiền căn bệnh lý trước đây

2. Khám lâm sàng

- Đo chiều cao chính xác
- Cân nặng
- Tỉ lệ các chi /thân
- Chiều dài sãi cánh tay
- Chiều dài thân dưới: đo từ đỉnh xương mu xuống chân
- Chiều dài thân trên: tính bằng chiều cao trừ chiều dài thân dưới
- Tình trạng dậy thì: phân độ theo Tanner

https://www.facebook.com/ythuquantrivietykhoa

- Các dấu hiệu gợi ý bệnh lý đặc biệt như hội chứng Turner, Noonan, Russel-Silver

3. Cận lâm sàng

- CTM, VS
- Ion đồ, Ure, Creatinine máu, xét nghiệm chức năng gan, HCO3-
- TPTNT, XQuanguang ngực thẳng, siêu âm bụng
- XQUANG bàn tay xác định tuổi xương
- FT4, TSH
- Cortisol máu
- IGF-1, IGFBP-3
- Karyotype: loại trừ hội chứng Turner ở bé gái
- MRI não
- Định lượng vitamin D

III. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Các trường hợp nghi ngờ bệnh thiếu hormon tăng trưởng cần nhập viện làm test để chẩn đoán

IV. ĐIỀU TRỊ

- Điều trị tùy theo nguyên nhân.
- Chỉ định điều trị GH:
- Lùn do thiếu hormon tăng trưởng
- Chậm tăng trưởng do bệnh thận mạn
- Lùn do hội chứng Turner
- Lùn ở trẻ sinh nhẹ cân so với tuổi thai
- Lùn trong hội chứng Prader-Willi
- Lùn vô căn
- Lùn trong hội chứng Noonan.

V. LÙN DO THIẾU HORMON TĂNG TRƯỞNG (THIẾU GH)

1. Nguyên nhân

*** Bẩm sinh**

- Vô căn (dạng thường gặp nhất)
- Không có tuyến yên bẩm sinh
- Khiếm khuyết đường giữa (sức môi, chẻ vòm)
- Đột biến gen POU1F1 chịu trách nhiệm mã hóa cho GH, prolactin, thyrotropin, và thụ thể GHRH, di truyền lặn nhiễm sắc thể thường, gây ra bệnh cảnh thiếu nhiều hormone tuyến yên có thể có hoặc không có giảm sản tuyến yên
- Đột biến Prop-1 dẫn đến không biểu hiện gen POU1F1/Pit-1 hoạt hóa hây ra giảm sản tuyến yên và/ hoặc thiếu nhiều hormone tuyến yên có tính gia đình

https://www.facebook.com/khoaquanthuvienykhoa

- Đột biến các gen mã hóa các tế bào tuyến yên trước như LHX3, LHX4, TBX19 (TPIT), SOX3, SOX2 và HESX1 gây thiếu nhiều hormone tuyến yên bẩm sinh.
- Khiếm khuyết gen mã hóa cho thụ thể GHRH
- Mất hoặc đột biến gen GH-1, là một gen mã hóa cho GH, nằm trên NST 17, gây thiếu GH có tính gia đình
- Hội chứng bất hoạt GH, lâm sàng tương tự thiếu GH, GH tăng nhẹ nhưng nồng độ IGF1 thấp và tăng sau điều trị bằng GH.
- Các đột biến khác gây hội chứng không nhạy cảm với GH.

*** Mắc phải**

- Nhiễm trùng, chấn thương, u não, xạ trị, hóa trị...

2. Tiếp cận chẩn đoán

*** Bước 1Trẻ nào cần phải đánh giá?**

- Chiều cao <-2,5 SD (tương đương <0,5 percentile) theo tuổi, giới và chủng tộc.
- Chiều cao từ -2,5 đến -2 SD, kết hợp với chậm tăng trưởng (tốc độ tăng trưởng chiều cao <- 2 SD theo tuổi.
- Chiều cao > -2SD nhưng tốc độ tăng trưởng <-2 SD hơn 1 năm và <-1.5 SD hơn 2 năm.
- Bằng chứng rối loạn chức năng hạ đồi-tuyến yên
- Bằng chứng thiếu hormon hạ đồi-tuyến yên

*** Bước 2cần loại trừ lùn và chậm tăng trưởng do các nguyên nhân khác**như bệnh mạn tính, bệnh hệ thống, suy giáp, hội chứng Cushing...

*** Bước 3xét nghiệm IGF1, XQUANG tuổi xương**

- Tuổi xương thấp hoặc IGF1 thấp: cần làm nghiệm pháp kích thích để chẩn đoán thiếu GH. Lưu ý: có khoảng 1/3 trường hợp thiếu GH nhưng giá trị IGF1 nằm trong khoảng bình thường.

*** Bước 4 Nghiệm pháp kích thích**

Bệnh nhân nhịn đói qua đêm, có thể sử dụng các nghiệm pháp sau đây:

- Nghiệm pháp kích thích bằng Clonidine: Clonidine 5 mcg/kg (hoặc 125 mg/m^2 da)(tối đa 250 mcg), uống, đo GH ở thời điểm 0, 30,60,90,120 phút sau uống thuốc.
- Nghiệm pháp kích thích bằng Arginine-Truyền tĩnh mạch 0.5 g/kg (tối đa 40 g) trong 30 phút, và đo GH vào các thời điểm 0, 30, 60, 90, và 120 phút
- Nghiệm pháp kích thích bằng Glucagon – 0,03 mg/kg (tối đa 1 mg) tiêm dưới da, và lấy máu thử GH vào các thời điểm 0, 30, 60, 90, 120, 150, 180 phút.

*Thận trọng: Glucagon test không thực hiện ở các trường hợp sau:

- Trẻ insulinoma hoặc pheochromocytoma.
- Có bệnh lý về dự trữ glycogen

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

- Không thực hiện ở trẻ có hạ cortisol máu nặng (cortisol sáng < 100 nmol/L = 3,62 µg/dl)
- Suy giáp chưa điều trị.
- Nếu đang sử dụng hormon tăng trưởng, cần ngưng ít nhất 4 tuần trước test.

*Chuẩn bị: nhịn đói 8h trước nghiệm pháp (có thể uống ít nước)

*Lưu ý: trẻ thường hạ đường huyết sau tiêm glucagon từ 90-120 phút. Theo dõi sát triệu chứng hạ đường huyết và theo dõi Dextrostix.

*Tiến hành:

- Lấy 2 đường truyền tĩnh mạch: một để lấy máu, một để hồi sức nếu cần.
- Kiểm tra đường huyêt mao mạch:
- Nếu đường huyết < 47 mg% (< 2,6 mmol/L không tiêm glucagon)
- Nếu đường huyết > 47mg%, tiêm glucagon liều 30 ug/kg (liều tối đa 1 mg)
- Lấy máu (Glycemia, hGH) vào các thời điểm: 0 phút, 30 phút, 60 phút, 120 phút, 150 phút và 180 phút sau tiêm glucagon.
- Sau khi ngưng nghiệm pháp, nên theo dõi bệnh nhân ít nhất 1h các dấu hiệu hạ đường huyết (và cho bệnh nhân ăn uống trở lại ngay sau ngưng nghiệm pháp).
- Nghiệm pháp hạ đường huyết do Insulin: insulin gây hạ đường huyết vì vậy sẽ kích thích tiết GH, là nghiệm pháp đặc hiệu nhất trong chẩn đoán thiếu GH.

*Điều kiện: cho trẻ nhịn đói ít nhất 6h.

*Chỉ định: cần đánh giá trục hạ đồi tuyến yên-tuyến thượng thận.

*Chống chỉ định: tiền sử co giật, rối loạn hạ đường huyết, trẻ dưới 3 tuổi, có suy thượng thận hoặc suy giáp kém.

*Liều lượng: liều chuẩn 0.1 µL/kg, nghi ngờ nhiều suy tuyến yên: 0,025-0,075 µL/kg. Bệnh nhân sử dụng steroid: 0,025-0,075 IU/kg.

*Cách làm: thực hiện nghiệm pháp tại phòng cấp cứu.

- Cân và tính liều.
- Lập 2 đường truyền tĩnh mạch. Một đường dùng làm xét nghiệm, một đường để hồi sức (nếu cần)

*Insulin tác dụng nhanh (Actrapid, Novorapid, Humulin R 100UI/1ml) sẽ được pha loãng với normal saline 1/10 truyền tĩnh mạch trên 1 phút

- Theo dõi dấu hiệu hạ đường huyết và đường huyết mao mạch mỗi 15- 30 phút (thông thường mỗi 20 phút)
- Sau khi tiêm insulin, phải theo dõi thật sát dấu hiệu hạ đường huyết của bệnh nhân cho đến khi hồi phục. Mục tiêu hạ đường < 47mg% hoặc khi có dấu hiệu hạ đường huyết hoặc khi < 50% giá trị ban đầu.
- Lấy máu xét nghiệm (hGH, Glycemia) trước nghiệm pháp và mỗi 20 phút. Sau khi đường huyết đạt mục tiêu cần lấy thêm 2 mẫu máu và kết thúc nghiệm pháp.

https://www.facebook.com/thuvienthuyenphoto

- Lưu ý, nếu sau 45 phút, đường huyết hạ không đạt mục tiêu:
- Lặp lại insulin tiêm với nửa liều ban đầu
- Lấy máu lúc 75 phút và 150 phút như những mẫu khác
- Sau khi hạ đường huyết, lấy thêm 2 mẫu như trên.

*Khi Dextrostix < 47mg% hoặc xuất hiện triệu chứng hạ đường huyết, cần xử trí:

- Triệu chứng nhẹ/trung bình: cho uống nước ngọt, sữa có đường, sau đó cho ăn
- Triệu chứng nặng: Glucose 10% 2ml/kg, sau đó truyền Glucose 10% nếu triệu chứng hồi phục chậm. Nếu vẫn không đáp ứng, thêm Hydrocortison 50-100 mg TTM.
- Nghiệm pháp vận động
- Kích thích tiết GH sinh lý
- Đạp xe đạp hoặc leo cầu thang nhiều lần
- Có thể (+) giả do vận động không đủ nhưng an toàn và ít tốn kém.

Chống chỉ định:

- Bệnh tim mạch, hô hấp, suy kiệt, hen suyễn
- Trẻ<8 tuổi: hạn chế

Cách tiến hành:

- Bệnh nhân nhịn đói ít nhất 2 giờ, có thể thực hiện bất cứ thời điểm nào trong ngày
- Lấy mẫu máu (lần 1) trước khi thực hiện test
- Ghi nhận tần số tim ngay khi bắt đầu thực hiện test
- Trẻ được vận động đạp xe đạp tích cực trong 20 phút (có thể thay thế bằng cách chạy bộ hoặc leo cầu thang). Đo nhịp tim mỗi 5 phút. Nhịp tim cần đạt được từ 140-160 l/phút. Ngừng thực hiện test khi nhịp tim tăng đến 180 l/phút hoặc khi trẻ kiệt sức.
- Sau 20 phút vận động thì lấy mẫu máu (lần 2). Trẻ được nghỉ ngơi sau 20 phút, lấy tiếp mẫu máu cuối cùng (lần 3)

3. Biện luận test

- Đỉnh GH < 10 mU/l : thiếu GH hoàn toàn
- Đỉnh GH 10-20 mU/l : thiếu một phần GH
- Đỉnh GH > 20 mU/l : bình thường

Bước 5 chẩn đoán thiếu GH

- Chậm tăng trưởng + kết quả 2 nghiệm pháp kích thích không đáp ứng.
- Trường hợp trẻ thiếu GH hoàn toàn, cần điều trị càng sớm càng tốt.
- Trường hợp thiếu một phần, có thể theo dõi thêm 6-12 tháng và làm test lại nếu tình trạng cho phép: không thiếu hormone khác, chưa tiền dậy thì. Một số quốc gia chọn ngưỡng < 20 mUI/l để quyết định điều trị.
- Trường hợp bệnh nhân đã có bằng chứng suy tuyến yên: phẫu thuật, xạ trị..và có suy 1 hormone khác của tuyến yên, chỉ cần 1 test để chẩn đoán xác định, không được sử dụng test insuline.

https://www.facebook.com/groups/tailieuyhoc

- Trường hợp sơ sinh: không làm test. Chẩn đoán suy yên khi GH < 5πg/l (< 15 mUI/l) kèm dương vật nhỏ, hạ đường huyết kháng trị và có suy 1 hormone khác của tuyến yên.
- Đối với trẻ tiền dậy thì (nam > 11, nữ > 10t), có thể mồi với hormone sinh dục trước khi làm test để tránh trường hợp điều trị thừa cho chậm tăng trưởng cơ địa (constitutional delay). Mồi bằng 1-2 mg β-estradiol 2 ngày trước test, hoặc 50-100mg testosterone tiêm bắp 1 tuần trước test.

Bước 6 MRI tuyến yên để tìm bất thường thực thể.

4. Điều trị

*** Mục tiêu**

- Tăng chiều cao để đạt chiều cao theo tuổi > 0,5 SD
- Đạt tốc độ tăng trưởng tuổi xương ít nhất 50 percentile.
- Tốc độ tăng chiều cao > 4 cm/ năm
- GIGF1 1-1,5SD theo tuổi

*** Hormone tăng trưởng**

- Sử dụng hormon GH tái tổ hợp (Somatropin): liều khởi đầu 35-45 mcg/kg/ngày tiêm dưới da 6-7 ngày/tuần vào buổi tối.
- Chỉnh liều 7,5 mg/ m2/ ngày, lưu ý kiểm tra tuân thủ, điều trị hỗ trợ và thiết bị trước khi tăng liều.
- Điều trị hỗ trợ: Ca, Vitamine D, dinh dưỡng
- Thời gian điều trị: cho tới khi sự tăng trưởng gần như hoàn toàn (chiều cao tăng dưới 2-2,5 cm/năm). Ở tuổi trưởng thành, cần test lại nhu cầu hormone GH vì các mục tiêu khác ngoài vấn đề phát triển chiều cao, lúc này GH vẫn có chỉ định nhưng ở liều thấp hơn. Có 1/3 người trưởng thành vẫn tiếp tục duy trì GH trị liệu.
- Theo dõi
  + Đo IGF-1 sau 4 tuần điều trị và sau đó mỗi 6-12 tháng. Mục tiêu IGF-1 = +1SD theo tuổi (tham khảo Bảng 1)
  + Chiều cao mỗi 2-3 tháng ở trẻ nhũ nhi và ít nhất mỗi 4-6 tháng ở trẻ lớn
  + Chức năng tuyến giáp mỗi năm.
  + Đường huyết và nghiệm pháp dung nạp glucosemỗi 6 tháng
- Tác dụng phụ
  + Đau xương, đau đầu, tăng áp ;lực nội sọ thoáng qua
  + Trật khớp háng
  + Tăng đường huyết
  + Suy giáp

https://www.facebook.com/groups/tailieuvienykhoa

V. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Khi gia đình có thể tự chích hormon tăng trưởng tại nhà
- Khuyến cáo: tạm ngưng thuốc khi có các bệnh lý cấp tính, phẫu thuật.

Khuyến cáo	Mức độ chứng cứ
Chỉnh liều GH theo sự đáp ứng về tăng trưởng và nồng độ IGF-1 hơn là liều dựa trên cân nặng ban đầu	2C
Tiếp tục điều trị GH ít nhất cho tới khi sự tăng trưởng gần như hoàn toàn (chiều cao tăng < 2-2,5 cm/năm)	1B

Bảng 1: IGF-1 theo tuổi

Table 1. Normal ranges for total IGF-1 serum levels (ng/mL) in 6 to 18 years children

Age	Boys					Girls				
(yr)	-2SD	-1SD	Mean	1SD	2SD	-2SD	-1SD	Mean	1SD	2SD
6	52.71	128.21	203.71	279.21	354.71	64.31	126.30	188.29	250.28	312.27
7	52.29	144.18	236.07	327.96	419.85	68.62	139.51	210.40	281.29	352.18
8	108.38	192.46	276.54	360.58	444.66	110.08	185.87	261.66	337.45	413.24
9	83.84	152.87	221.90	290.93	359.96	83.58	186.52	289.46	392.40	495.34
10	122.23	223.13	323.83	424.53	525.23	100.01	247.80	395.59	543.38	691.17
11	174.61	283.43	392.25	501.07	609.89	284.32	427.52	570.72	713.92	857.12
12	204.18	359.38	514.58	669.78	824.98	245.40	385.59	525.78	665.97	806.16
13	343.50	512.36	681.22	850.08	1018.94	358.53	447.84	537.15	626.46	715.77
14	350.89	475.78	600.67	725.56	850.45	221.39	335.18	448.97	562.76	676.55
15	282.86	444.83	606.80	768.77	930.74	258.67	411.32	563.97	716.62	869.27
16	334.14	479.64	625.14	770.64	916.14	341.54	447.54	553.54	659.54	765.54
17	280.48	427.44	574.40	721.36	868.32	266.59	408.60	550.61	692.62	834.63
18	224.72	382.05	539.38	696.71	854.04	229.50	398.19	566.88	735.57	904.26

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienyhoa

CƯỜNG INSULIN BẨM SINH (E16.1)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Cường insulin bẩm sinh (CIBS) là nguyên nhân thường gặp nhất gây hạ glucose máu nặng kéo dài ở trẻ sơ sinh và nhũ nhi, gây ra do rối loạn điều hòa việc bài tiết insulin của tế bào β tụy do đột biến gen.

2. Sinh lý bệnh

- Rối loạn giữa quá trình chuyển hóa glucose và bài tiết insulin trong CIBS do đột biến gen gây ra. Hiện tại trên thế giới đã ghi nhận được có ít nhất 11 loại đột biến gen gây bệnh, được phân thành 2 nhóm chính: liên quan đến kênh KATP và liên quan đến các enzyme chuyển hóa. Đột biến gen liên quan đến kênh KATP xảy ra ở gen ABCC8 và KCNJ11. Nhóm còn lại liên quan đến các con đường chuyển hóa khác nhau do các gen: GLUD1, GCK, HK1, HADH1, HNF1A, HNF4A, SLC16A1, UCP2, PGM1. Đột biến gen thường gặp nhất là đột biến liên quan đến kênh KATP, chiếm hơn 50% trường hợp đột biến gen gây CIBS, các dạng đột biến còn lại chỉ chiếm một tỉ lệ rất nhỏ. Bên cạnh đó, đến nay vẫn có tới 50% trường hợp CIBS không xác định được đột biến gen.

II. LÂM SÀNG

- Hạ glucose máu là đặc điểm chính của CIBS với nguy cơ cao gây co giật và tổn thương não. Mức độ nặng của bệnh có thể được đánh giá thông qua tuổi bắt đầu biểu hiện triệu chứng, tốc độ truyền glucose cần để duy trì glucose máu ở mức bình thường và việc đáp ứng với điều trị diazoxide. Hạ glucose máu trong CIBS rất đa dạng, từ không có triệu chứng và tình cờ phát hiện qua các xét nghiệm thường quy, cho đến các triệu chứng như bú kém, li bì, quấy khóc, giảm trương lực cơ, co giật (50%) và hôn mê.
- Hầu hết biểu hiện lúc mới sinh (65%), nhưng cũng có thể biểu hiện trễ hơn trong thời kì nhũ nhi (28%) và trẻ lớn (7%), những trường hợp biểu hiện trễ thường nhẹ hơn nhóm khởi phát thời kì sơ sinh.
- Đa phần có cân nặng lúc sinh lớn, trung bình là 3700 gram, có khoảng 30% trường hợp cần sinh mổ. Tuy nhiên trẻ bị CIBS cũng có thể có cân nặng lúc sinh bình thường.
- Thường cần tốc độ truyền glucose trên 8 mg/kg/phút để duy trì nồng độ glucose máu ở mức bình thường (trên 3 mmol/l). Ở nhóm khởi phát giai đoạn sơ sinh, tốc độ này có thể lên tới 17 mg/kg/phút, đối với nhóm khởi phát ở lứa tuổi nhũ nhi và trẻ nhỏ thì có thể thấp hơn, khoảng 12-13 mg/kg/phút.

https://www.facebook.com/vinhuquantuvienyhoa

III. CẬN LÂM SÀNG

1. Sinh hóa máu

- Cần thực hiện các xét nghiệm tầm soát ban đầu để gợi ý nguyên nhân hạ glucose máu như: bicarbonate máu, lactate máu, cortisol máu, ceton máu, GH, amoniac máu, AST, ALT, TSH, FT3, FT4.
- Nếu GH và cortisol máu cao với cùng mẫu đường huyết hạ, loại trừ nguyên nhân do tuyến yên, nhưng nếu GH và cortisol bình thường hay thấp thì không chẩn đoán bất thường do tuyến yên. Nếu xét nghiệm ban đầu không gợi ý tình trạng toan máu, lactate máu bình thường, kiểm tra khả năng nguyên nhân hạ glucose máu do cường insulin. Tiến hành lấy mẫu xét nghiệm ngay thời điểm có hạ glusose máu (dưới 3 mmol/l) bao gồm: nồng độ insulin máu, C-peptide máu, ceton máu (thể β-hydroxybutyrate), ceton niệu, acid béo tự do.
- Gợi ý tình trạng cường insulin máu khi: nồng độ insulin máu > 3μU/ml (độ nhạy 93%, độ đặc hiệu 95%), nồng độ C-peptide máu > 0,6 ng/ml, acid béo tự do trong máu thấp (< 1,5 mmol/l), thể ceton máu thấp (< 2 mmol/l), ceton niệu thường âm tính.
- Test đáp ứng glucagon: tiêm tĩnh mạch 0,03 mg/kg glucagon vào thời điểm hạ glucose máu. Xét nghiệm glucose máu sau tiêm 10 phút, 20 phút và 30 phút. Nếu nồng độ glucose máu tăng hơn 1,7 mmol/l, gợi ý tình trạng cường insulin.
- Một số xét nghiệm gợi ý nguyên nhân đột biến gen của cường insulin bẩm sinh: tăng amoniac máu gặp trong đột biến gen GLUD1, tăng hydroxybutyrylcarnitine máu và 3-hydroxyglutarate niệu gợi ý do đột biến gen HADH1.

2. Xét nghiệm gen

- Cần được thực hiện ở tất cả các trẻ được chẩn đoán hạ glucose máu do CIBS. Đột biến liên quan kênh KATP (gồm đột biến gen ABCC8 và KCNJ11) là thường gặp nhất. Do đó, cần tìm đột biến gen ABCC8 và KCNJ11 đầu tiên, đặc biệt trên những trẻ không đáp ứng với diazoxide và khởi phát sớm trong giai đoạn sơ sinh. Nếu không tìm thấy đột biến kênh KATP và tình trạng hạ glucose máu vẫn tiếp diễn, nên tìm đột biến gen GCK (đột biến hàng thứ hai không đáp ứng với diazoxide)
- Nếu trẻ cường insulin có kèm tăng amoniac máu→ nên tìm đột biến gen GLUD1. Nếu trẻ cường insulin kèm tăng 3-hydroxyglutarate nước tiểu nên tìm đột biến gen HADH1.
- Nếu tìm thấy đột biến gen ABCC8 hoặc KCNJ11 dạng đồng hợp tử (homozygous) thể lặn hoặc dị hợp tử kép (compound heterozygous) thường gợi ý thể mô học lan tỏa và kém đáp ứng với diazoxide → lên kế hoạch cắt tụy sớm. Nếu đột biến ABCC8 hoặc KCNJ11 dạng dị hợp tử di truyền từ bố

https://www.ebook.com.vn/thuvienykhoa

(heterozygous) → gợi ý tổn thương khu trú → chụp 18F-DOPA PET/CT scan để xác định chính xác thể mô học cũng như vị trí tổn thương.

3. Thể mô học

- Hai thể mô học chính là thể khu trú và lan tỏa. Chẩn đoán phân biệt dựa vào chụp 18F-DOPA PET/ CT scan (độ nhạy 89%, độ đặc hiệu 98%).
- 30-40% trẻ cường insulin bẩm sinh có thể mô học là khu trú. Việc phân biệt tổn thương khu trú hoặc lan tỏa rất quan trọng vì chiến lược phẫu thuật cũng như khả năng đáp ứng sau cắt tụy rất khác nhau. Đối với thể khu trú, trẻ sẽ được cắt tụy khu trú sau khi xác định được vị trí thương tổn bằng 18F-DOPA PET/ CT scan, đáp ứng có thể khỏi hoàn toàn mà ít gặp biến chứng. Đối với thể lan tỏa, nếu không đáp ứng với việc điều trị nội, cắt tụy gần toàn phần là phương pháp được lựa chọn, tuy nhiên biến chứng sau cắt tụy nhiều (đái tháo đường, suy tụy ngoại tiết), cũng như khả năng vẫn cần sử dụng thuốc để kiểm soát đường huyết sau đó.

IV. CHẨN ĐOÁN

1. Tiêu chuẩn chẩn đoán cường insulin

- Hạ glucose máu (glycemia < 3 mmol/l),
- Tăng insulin máu ≥ 3 μU/ml hoặc C-peptide ≥ 0,6 ng/ml,
- Đáp ứng sau tiêm glucagon: nồng độ glucose máu tăng hơn 1,7 mmol/l sau tiêm glucagon,
- Cần tốc độ truyền glucose trên 8 mg/kg/phút để duy trì glucose máu bình thường.
- Ngoài ra, ceton máu giảm thấp, ceton niệu âm tính cũng gợi ý tình trạng cường insulin máu.

2. Chẩn đoán phân biệt

- Cường insulin thoáng qua: trẻ sinh ngạt, chậm tăng trưởng trong tử cung, sinh non, mẹ sử dụng các thuốc (thuốc hạ đường huyết, ức chế β, ức chế men chuyển)
- Cường insulin hội chứng: hội chứng Beckwith-Wiedemann, Turner…
- U tụy nội tiết.

V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Hạ glucose máu kéo dài

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Mục tiêu

- Ngăn ngừa triệu chứng thần kinh cấp tính do hạ glucose máu (co giật, giảm trương lực cơ, hôn mê), biến chứng lâu dài (động kinh, chậm phát triển tâm vận) và ngăn ngừa hạ glucose máu tái phát.
- Duy trì nồng độ glucose máu ổn định và an toàn (trên 3,8 mmol/l) bằng chế độ ăn hoặc truyền glucose tĩnh mạch kết hợp với các biện pháp giảm tiết insulin.

http://www.ebook.edu.vn/thuquanthuvienyhoa

2. Điều trị hạ glucose máu

- Cấp cứu: Glucose 10% 2ml/kg tiêm mạch chậm, sau đó truyền glucose tĩnh mạch để duy trì glucose máu ổn định. Có thể cần đường truyền trung ương sớm nếu như cần tốc độ truyền cao cũng như nồng độ glucose cao để có thể duy trì glucose máu ở mức an toàn.
- Chế độ ăn: tăng cữ bú, cữ ăn với bữa ăn có carbohydrate cao. Tuy nhiên có thể kém hiệu quả ở trẻ nhỏ vì thiếu men amylase.

3. Điều trị đặc hiệu

<u>Điều trị nội khoa</u>

Diazoxide

- Là lựa chọn hàng đầu (nếu không có tình trạng suy tim, cao áp phổi), đối vận kênh KATP làm mở kênh KATP → giảm tiết insulin.
- Liều: 5-15 mg/kg/ngày chia 2-3 lần, có thể giảm liều khi đáp ứng.
- Cần đánh giá đáp ứng với diazoxide sau điều trị thử 5 ngày. Nếu trẻ không đáp ứng với liều 15 mg/kg/ngày, việc tăng liều chỉ làm tăng tác dụng phụ, không làm tăng hiệu quả.
- Tác dụng phụ: rậm lông, giữ nước (quan trọng nhất), tăng acid uric máu nhẹ, giảm nồng độ IgG, giảm bạch cầu hạt, tăng tuổi xương. Nếu gặp tác dụng phụ giữ nước, có thể thêm lợi tiểu thiazide (Chlorothiazide 5-10 mg/kg/ngày chia 2 lần). Toan ceton máu, suy tim, hôn mê rất hiếm gặp.

Đồng vận somatostatin (Octreotide):

- Là lựa chọn thứ 2 khi diazoxide thất bại. Có thể sử dụng chung với diazoxide để duy trì đường huyết ổn định.
- Liều: 5-25 μg/kg/ngày tiêm dưới da chia 3 lần. Liều tối đa có thể lên tới 50 mcg/kg/ngày, tuy nhiên liều cao hơn sẽ làm hạ đường huyết nặng nề hơn do ức chế bài tiết glucagon và hormon tăng trưởng GH. Tác dụng phụ thường gặp là nôn ói, tiêu chảy có thể tự giới hạn trong vòng 7-10 ngày. Hiếm gặp hơn có thể gây sỏi túi mật, viêm ruột hoại tử (thận trọng khi dùng cho sơ sinh), viêm gan, hội chứng QT dài, ức chế các hormon tuyến yên (GH, TSH).
- Lưu ý có thể có hiện tượng đáp ứng tăng đường huyết thoáng qua trong 2 ngày đầu tiên sử dụng. Do đó, cần theo dõi và đánh giá lại sau 5 ngày để kết luận chính xác đáp ứng với việc điều trị thuốc.

Ức chế calci (Nifedipine)

- Liều: 0,5-2,5 mg/kg/ngày chia 2-3 lần.
- Đáp ứng với nifedipine rất thay đổi, chủ yếu sử dụng phối hợp với các thuốc điều trị khác cũng như duy trì đường huyết ổn định sau cắt tụy.

Sirolimus (ức chế mTor)

- Sirolimus là thuốc mới được ghi nhận có đáp ứng trong việc kiểm soát đường huyết trên những trường hợp đột biến kênh KATP thể nặng, không

đáp ứng với diazoxide. Tuy nhiên hiện chỉ có báo cáo vài trường hợp đáp ứng, nên chưa rõ hiệu quả trong điều trị.

- Liều: 0,5-1,5 mg/m2 da/ngày chia 2 lần uống, duy trì nồng độ thuốc từ 5-10 ng/ml. Định lượng nồng độ Sirolimus sau mỗi 5 ngày.
- Tác dụng phụ có thể gặp là viêm dạ dày, tăng nguy cơ nhiễm trùng, bất thường chức năng thận, mệt mỏi.
- Điều trị phẫu thuật
- Chỉ định khi thất bại với điều trị nội khoa trong việc duy trì ổn định đường huyết.
- Cần lưu ý ở những trường hợp cường insulin thoáng qua có thể hồi phục như ở trẻ sinh ngạt, chậm tăng trưởng trong tử cung, sinh non, nhóm này thường đáp ứng với diazoxide và cường insulin sẽ hồi phục trong 6 tháng nên không có chỉ định phẫu thuật.
- Đối với tổn thương cục bộ (chẩn đoán nhờ 18F-DOPA PET CT scan) chỉ cần cắt mô tổn thương, mô tụy bình thường được giữ lại. Đối với tổn thương lan tỏa, cắt 95-99% mô tụy (gần toàn phần).
- Biến chứng: sau phẫu thuật cắt gần toàn phần tụy vẫn có tỉ lệ 5% tái phát cường insulin bẩm sinh, 96-100% tiểu đường trong vòng 11 năm sau phẫu thuật, suy chức năng tụy ngoại tiết, rối loạn hấp thu chất béo.

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Đường huyết duy trì > 3,8 mmol/l trong suốt thời gian nhịn đói (tùy thuộc tuổi)

VIII. THEO DÕI VÀ TIÊN LƯỢNG

- Tại nhà: cần theo dõi đường huyết mao mạch lúc đói tại nhà thường xuyên để phát hiện hạ đường huyết còn tiếp diễn.
- Theo dõi nhằm phát hiện các tác dụng phụ của việc sử dụng thuốc điều trị kéo dài.
- Lâu dài: đối với những bệnh nhân đáp ứng điều trị nội, sau 4-6 năm cần đánh giá lại toàn diện nhằm phát hiện sự tái phát của cường Insulin
- Đối với bệnh nhân cắt tụy, có 5% trường hợp còn hạ đường huyết kéo dài, cần xem xét kỹ các phương pháp điều trị nội kết hợp hoặc cắt tụy lần 2 và 96 - 100% sẽ phát triển thành đái tháo đường sau 11 năm, do vậy rất quan trọng để theo dõi và phát hiện sớm biến chứng này.
- Theo dõi các biến chứng tổn thương não do hạ đường huyết liên tục và kéo dài như động kinh, chậm phát triển tâm vận, teo não. Đối với những trường hợp bị hội chứng HI/HA, phần lớn sẽ bị co giật chậm phát triển tâm vận tiến triển và co giật không liên quan tới hạ đường huyết.

Y HỌC CHỨNG CỨ

Khuyến cáo	Độ mạnh khuyến cáo (Mức chứng cứ)
Nếu glucose máu không thể duy trì ở mức bình thường hoặc không thể ngưng đường	Mức khuyến cáo mạnh (chứng cứ A)

truyền glucose máu tĩnh mạch, điều trị thử diazoxide nên được đặt ra	
Glucocorticoid không được khuyến cáo là thuốc điều trị hàng thứ hai	Mức khuyến cáo yếu (chứng cứ B)
Nếu bệnh nhân không đáp ứng với việc điều trị diazoxide, cần thực hiện xét nghiệm gen tìm đột biến kênh KATP và 18F-DOPA PET scan	Mức khuyến cáo mạnh (chứng cứ A)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

DƯƠNG VẬT NHỎ Ở TRẺ EM

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

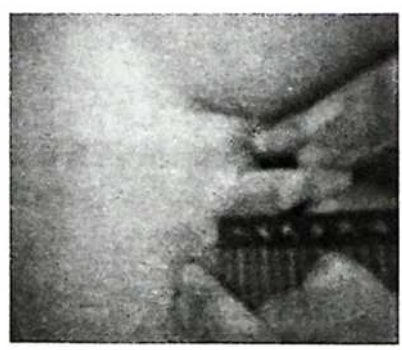
- Dương vật nhỏ là chiều dài dương vật khi để thẳng nhỏ hơn 2,5 SD so với chiều dài dương vật trung bình theo tuổi; ở trẻ sơ sinh đủ tháng, chẩn đoán dương vật nhỏ khi chiều dài dương vật nhỏ hơn 2 cm.

Bảng 1: Kích thước dương vật khi để thẳng theo tuổi

Tuổi	Trung bình ± SD	Trung bình – 2.5 SD
Sơ sinh, 30 tuần tuổi	2.5 ± 0.4	1.5
Sơ sinh, 34 tuần tuổi	3.0 ± 0.4	2.0
0 – 5 tháng	3.9 ± 0.8	1.9
6 – 12 tháng	4.3 ± 0.8	2.3
1 – 2 tuổi	4.7 ± 0.8	2.6
2 – 3 tuổi	5.1 ± 0.9	2.9
3 – 4 tuổi	5.5 ± 0.9	3.3
4 – 5 tuổi	5.7 ± 0.9	3.5
5 – 6 tuổi	6.0 ± 0.9	3.8
6 – 7 tuổi	6.1 ± 0.9	3.9
7 – 8 tuổi	6.2 ± 1.0	3.7
8 – 9 tuổi	6.3 ± 1.0	3.8
9 – 10 tuổi	6.3 ± 1.0	3.8
10 – 11 tuổi	6.4 ± 1.1	3.7
Người trưởng thành	13.3 ± 1.6	9.3

(Nguồn tham khảo: *Journal of Clinical Research in Pediatric Endocrinology*)

- Bảng trên có tính tham khảo cho người châu Âu và Mỹ. Theo nghiên cứu, chiều dài dương vật khi để thẳng ở người châu Á nhỏ hơn so với chiều dài dương vật của người châu Âu.
- Cách đo chiều dài dương vật: đo bằng thước thẳng nếu không có tật cong dương vật, ấn sâu từ gốc.



- Department of Pediatric Endocrinology, Erciyes University, Faculty of Medicine

https://www.facebook.com/groups/thuviensykhoa

2. Phân loại – nguyên nhân

- Ba nhóm nguyên nhân chính của dương vật nhỏ là
- Rối loạn phát triển tinh hoàn
- Dị dạng tuyến sinh dục một phần hoặc hoàn toàn (vd ảnh hưởng gen SRY, SOX9, SF1, WT1, DHH)
- Rối loạn phát triển tuyến sinh dục lưỡng tính
- Sự thoái triển tinh hoàn
- Rối loạn tổng hợp và tác động của Androgen
- Đột biết thụ thể LH
- Hội chứng Smith-Lemli-Opitz
- Tăng sinh thượng thận bẩm sinh
- Hội chứng không nhạy cảm với Androgen
- Khác
- Những hội chứng có liên quan đến sự phát triển của cơ quan sinh dục nam (bất thường ồ nhớp, Robinow, Aarskog...)
- Hội chứng tồn tại ống Mullerian
- Hội chứng tinh hoàn biến mất (vanishing testis)
- Suy sinh dục trung ương bẩm sinh.

II. LÂM SÀNG

1. Bệnh sử

Khám lâm sàng

- Đo chiều dài dương vật khi kéo căng
- Khám tinh hoàn 2 bên: vị trí và thể tích tinh hoàn
- Lỗ niệu đạo
- Tìm các dấu hiệu khác khi nghi ngờ các hội chứng gây ra dương vật nhỏ.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Xét nghiệm máu: Karyotype, 17-OH-Progesterone, Điện giải đồ, Cortisol, ACTH, hGH
- LH, FSH, Testosteron nền
- Chức năng tuyến giáp
- Siêu âm bụng chậu (khảo sát tử cung, buồng trứng nếu nghi ngờ lưỡng giới thật hoặc tồn tại hệ thống Muller), bẹn, bìu.
- MRI sọ não (khảo sát tuyến yên): không phải tất cả các trường hợp, tùy thuộc vào nguyên nhân.
- Các nghiệm pháp kích thích trong chẩn đoán dương vật nhỏ:
- Nghiệm pháp kích thích với HCG
- Nghiệm pháp kích thích bằng GnRH (tùy thuộc kết quả nghiệm pháp kích thích Hcg)
- Nghiệm pháp điều trị với Testosteron.

http://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Xem xét các nghiệm pháp khác nếu nghi ngờ suy tuyến yên.
- Test kích thích HCG:
- Đánh giá đáp ứng của tế bào Leydig
- 125mg rHCG x 1 liều tiêm bắp, 250mg rHCG x 1 liều tiêm bắp nếu trẻ > 2 tuổi
- Xét nghiệm Testosterone và Dehydrotestosterone trước test và sau test 72 giờ
- Kết quả:
    + Testosterone sau test tăng gấp 3 lần so với trước test: loại trừ rối loạn tổng hợp Testosterone, gợi ý hội chứng đề kháng androgen và thiếu 5-alpha reductase
    + Đáp ứng kém gợi ý suy tế bào Leydig / không có hoặc rối loạn tổng hợp testosterone
    + Tỷ lệ T: DHT bình thường ~ 5, trong thiếu 5-alpha reductase, tỷ lệ này là 20-60.
- Nghiệm pháp kích thích GnRH
- Mục đích: đánh giá chức năng của tuyến yên
- Cách làm: Diphereline (Triptorelin) 100ug, tiêm dưới da

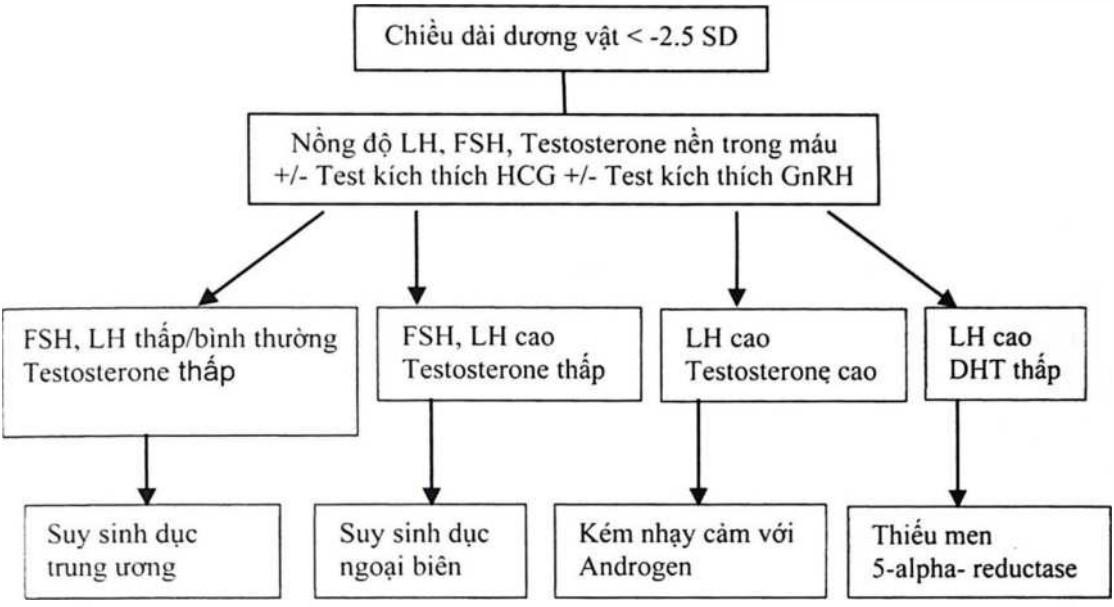
Thời điểm	0 phút	30 phút	60 phút	120 phút
LH				
FSH				

- Kết quả: đỉnh LH từ 5-7 IU/L → tuyến yên tiết được LH
- Test điều trị với Testosterone:
- Testosterone 25 mg tiêm bắp mỗi 4 tuần x 1 – 3 tháng x 1 đợt
- Đánh giá đáp ứng tăng kích thước dương vật với Testosterone. Trẻ có thể đạt kích thước dương vật bình thường theo tuổi sau 1 – 2 đợt điều trị. Đánh giá sau mỗi đợt điều trị.
- Chiều dài dương vật tăng lên < 0.9cm sau khi điều trị gợi ý tình trạng đề kháng androgen.

IV. CHẨN ĐOÁN

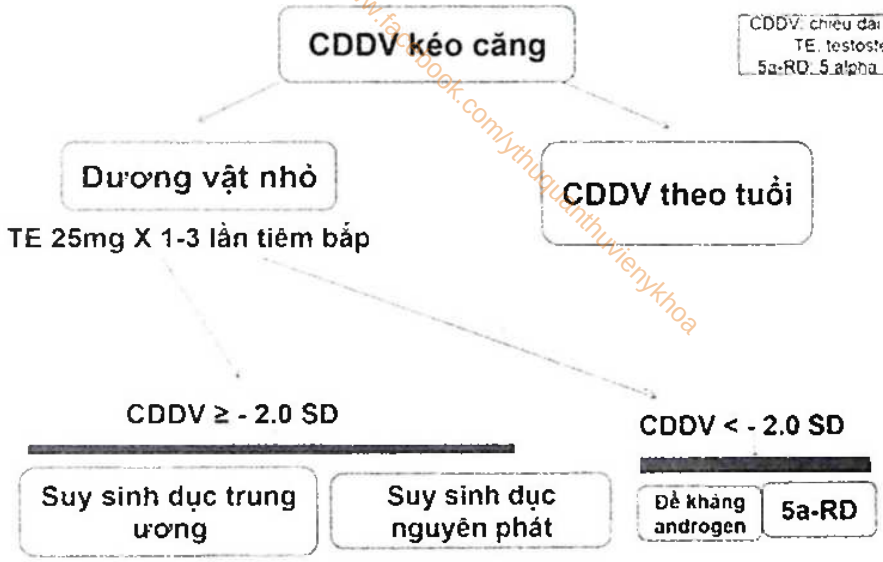
- Chẩn đoán xác định: Chiều dài dương vật nhỏ hơn 2.5 SD theo tuổi
- Sơ đồ chẩn đoán nguyên nhân dương vật nhỏ ở trẻ trai 46XY

https://www.facebook.com/tailieuchuyenykhoa



https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Sơ đồ tiếp cận trẻ được chẩn đoán dương vật nhỏ với nghiệm pháp Testosteron:



V. TIÊU CHUẨN NHẬP VIỆN

- Tất cả dương vật nhỏ lần đầu cần nhập viện khảo sát

VI. ĐIỀU TRỊ

- Phụ thuộc bệnh nguyên
- Điều trị ở trẻ trai 46XY có dương vật nhỏ
- Mục đích điều trị Testosterone ở trẻ nhỏ trước tuổi dậy thì
- Trẻ có thể tiểu đứng

- Hỗ trợ hình thành các đặc tính sinh dục nam
- Hỗ trợ chẩn đoán
- Có thể hỗ trợ trước các phẫu thuật của ngoại niệu
- Testosterone 25 mg tiêm bắp mỗi tháng x1-3 tháng/1 đợt điều trị

VII. TIÊU CHUẨN XUẤT VIỆN

- Tìm được nguyên nhân gây ra dương vật nhỏ

VIII. THEO DÕI

Chống chỉ định đối với Testosteron:

- Nhạy cảm với bất kì thành phần nào của thuốc
- Nam có carcinoma tuyến vú
- Nam có nghi ngờ carcinoma tuyến tiền liệt
- Bệnh nhân có bệnh tim, bệnh gan và thận nặng.
- Tác dụng phụ: tăng chiều cao, tăng tuổi xương (nhẹ, thoáng qua), tăng khối cơ, dị ứng.
- Đánh giá lại lâm sàng trong giai đoạn dậy thì.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

CHƯƠNG XVI
CHUYÊN KHOA LẺ

- **Virus hợp bào hô hấp (RSV)**: đây là tác nhân gây bệnh chủ yếu ở trẻ nhỏ, đặc biệt gây viêm hô hấp dưới ở trẻ sơ sinh. Bệnh lây nhiễm qua tiếp xúc tay, đồ chơi rồi từ đó lây nhiễm kết mạc mắt, hay niêm mạc mũi. Ribavirin dạng khí dung là thuốc điều trị đặc hiệu, có hiệu quả tốt cho trẻ sơ sinh viêm hô hấp dưới do RSV.
- ***Adenovirus:*** gây sốt, viêm họng và viêm kết mạc ở trẻ em. Điển hình là type 3 và 7 gây viêm kết mạc - họng - hạch: sưng kết mạc mi mắt, kết mạc nhãn cầu, đau họng và sưng hạch cổ, kèm sốt nhẹ 3-5 ngày. Dấu hiệu ở họng khó phân biệt với viêm họng do liên cầu: phù nề niêm mạc họng, amiđan sưng to, có tiết dịch kèm hạch cổ sưng. Đa số bệnh tự giới hạn và tự khỏi. Tuy nhiên, triệu chứng thường kéo dài 10 ngày. Bệnh nặng và tử vong có thể xảy ra ở bệnh nhân suy giảm miễn dịch, biến chứng viêm phổi, viêm màng não, viêm não, viêm thận, viêm ruột có thể xảy ra. Điều trị chủ yếu là triệu chứng và hỗ trợ, chưa có thuốc kháng virus hiệu quả.
- **Viêm họng cấp do virus cúm (*Influenza*)** trước tiên xâm nhập vào niêm mạc hô hấp, sau đó lan tràn toàn bộ đường hô hấp và thường gây viêm phổi nguyên phát hoặc phối hợp nhiều vi khuẩn.
  + Lâm sàng: khởi phát đột ngột xuất hiện các triệu chứng toàn thân nặng như sốt, nhức đầu, đau cơ, ớn lạnh, mệt mỏi, uể oải, vã mồ hôi kèm đau họng và ho.
  + Toàn phát: triệu chứng toàn thân giảm, triệu chứng viêm họng và viêm mũi rõ rệt, tăng lên như đau họng nhiều, sổ mũi nhiều.
  + Khám họng: niêm mạc đỏ vừa và nề, không có xuất tiết bựa trắng, ít có biến đổi trên amiđan. Phù nề và sung huyết niêm mạc mũi. Không có hạch cổ.
  + Diễn tiến: nếu không có biến chứng, triệu chứng giảm từ 3 đến 5 ngày. Phục hồi sau 1 tuần.
  + Biến chứng:
    - Viêm phổi nguyên phát do virus cúm ít gặp nhưng rất nặng, viêm phổi thứ phát do phối hợp với *Streptococcus pneumoniae, Staphylococcus aureus* và *Hemophilus influenzae.*
    - Viêm thanh quản cấp gây tắc nghẽn đường thở.
    - Hội chứng Reye: hôn mê, co giật, thoái hóa gan do sử dụng aspirin
    - Viêm cơ tim, viêm não cắt ngang,...và sốc nhiễm độc.
  + Điều trị:
    - Trường hợp không biến chứng: nghỉ ngơi, bổ sung nước và điều trị triệu chứng. Hạ sốt dùng acetaminophen, không được dùng aspirin, ho nhiều dùng thuốc giảm ho

https://www.facebook.com/ythuquanmuienykhoa

- Cúm nặng: liệu pháp kháng virus đặc hiệu
- Amantadin và Rimantadin cho cúm A
- Zanamivir và Oseltamir cho cúm A và B
- Kháng sinh khi có viêm phổi nhiễm khuẩn.

IV. VIÊM HỌNG CẤP DO LIÊN CẦU KHUẨN

- Liên cầu khuẩn tiêu huyết beta nhóm A (GABHS) là tác nhân chủ yếu gây viêm họng - amiđan cấp do vi khuẩn. Tỷ lệ 15-30% ở trẻ em, đặc biệt lứa tuổi từ 5 đến 15 tuổi cần chú ý vì có thể gây biến chứng thấp khớp cấp do hậu nhiễm liên cầu.
- Bệnh nhiều vào mùa đông và đầu mùa xuân, liên cầu lây truyền qua tiếp xúc bằng đường hô hấp từ dịch tiết từ họng, từ mũi hơn là qua tiếp xúc bằng đường tiêu hóa.

1. Lâm sàng

- Thời gian ủ bệnh: từ 1-4 ngày.
- Bệnh diễn tiến nhanh trong 24-72 giờ với đặc điểm:
  + Đột ngột sốt, đau họng, amiđan sưng đỏ, phù nề. Xuất tiết nhầy mủ trên vùng họng - amiđan
  + Hạch cổ sưng, mềm, đau
  + Đau bụng, nôn ọe
  + Không có triệu chứng viêm long hô hấp trên (sổ mũi, ho, khàn tiếng) và không viêm kết mạc mắt
- Nếu được chẩn đoán viêm họng do liên cầu và dùng kháng sinh trước 24 giờ các triệu chứng cấp sẽ giảm nhanh và ngừa được những biến chứng cấp và biến chứng hậu nhiễm liên cầu.

2. Cận lâm sàng

- Công thức máu: bạch cầu tăng, neutrophil tăng cao.
- Test nhanh: (RST: Rapid Strep Test) để phát hiện viêm họng cấp do liên cầu. Đây là kỹ thuật miễn dịch huỳnh quang sắc ký, cho kết quả nhanh trong 10 phút, độ chính xác cao và được xem như tương đương với phương pháp phết họng cấy về cả độ nhạy và độ chuyên biệt.
- Phết họng cấy: đây là tiêu chuẩn vàng trong chẩn đoán viêm họng do liên cầu, nhưng phải chờ kết quả sau 48 giờ.
- Định lượng kháng thể ASO (Anti Streptolysin O): không có giá trị trong chẩn đoán viêm họng cấp do liên cầu. Chỉ có giá trị trong đợt cấp của sốt thấp khớp, ASO > 300 đơn vị Todd mới có giá trị.

3. Biến chứng

- Biến chứng mưng mủ cấp: áp-xe quanh amiđan, viêm - áp-xe hạch vùng cổ, viêm thanh thiệt cấp, viêm tai giữa, viêm màng não, nhiễm trùng huyết,...
- Biến chứng hậu nhiễm liên cầu:
  + Sốt thấp khớp cấp gây di chứng van tim, xuất hiện khoảng 18 ngày sau viêm họng do liên cầu.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

+ Viêm vi cầu thận cấp xảy ra sớm hơn biến chứng thấp tim.

4. Chẩn đoán dựa vào:

- Khám lâm sàng và quyết định dùng kháng sinh dựa vào kinh nghiệm
- Đánh giá dựa vào thang điểm lâm sàng và những khuyến cáo đối với viêm họng do liên cầu khuẩn nhóm A để quyết định dùng kháng sinh, kết hợp sử dụng test nhanh hoặc phết họng cấy những trường hợp nghi ngờ cần xác định lại.
- Kết quả test nhanh để quyết định dùng kháng sinh ngay
- Kết quả phết họng cấy

Thang điểm lâm sàng viêm họng liên cầu do M.WJ.GOELV và cộng sự ở đại học Toronto (CANADA) đưa ra năm 2000

YẾU TỐ LÂM SÀNG		ĐIỂM
Tuổi	3-14 tuổi 15-44 tuổi > 44 tuổi	1 điểm 0 -1
Nhiệt độ cơ thể	> 38°C ≤ 38°C	1 0
Ho	Có Không	0 1
Hạch cổ trước	Có Không	1 0
Amiđan sưng/xuất tiết	Có Không	1 0
Tổng cộng	Tối thiểu Tối đa	0 điểm 5 điểm

https://www.facebook.com/thuquanthuvienyhoa

- Điểm tối đa (5 điểm) khả năng viêm họng liên cầu khuẩn # 63%
- Dùng kháng sinh khi từ 4 điểm trở lên.
- Từ 2 hoặc 3 điểm cần xác định lại bằng phết họng cấy hoặc test nhanh.

5. Điều trị

- Penicillin là kháng sinh được lựa chọn hàng đầu
- Penicillin G: tiêm bắp 1-2 triệu đơn vị/ngày × 10 ngày
- Penicillin V: 50.000 đv/kg/ngày chia 4 lần, uống 10 ngày. Hoặc
- Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày uống 10 ngày. Hoặc
- Erythromycin: 50 mg/kg/ngày uống 10 ngày trong trường hợp dị ứng với penicillin.

VIÊM VA

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm VA là tình trạng viêm và quá phát của amiđan vòi, amiđan vòm họng.

2. Nguyên nhân

- Virus: cúm, sởi, ho gà,...
- Vi khuẩn: liên cầu, tụ cầu

3. Phân loại

- Viêm VA cấp
- Viêm VA cấp tái phát
- Viêm VA mạn
- Viêm VA quá phát bít tắc

II. VIÊM VA CẤP

- Trẻ: 6 tháng đến 6-7 tuổi
- Tác nhân: Respiratory syncytial virus, Adenovirus, Enterovirus và có thể kèm bội nhiễm vi khuẩn (liên cầu, phế cầu, tụ cầu và H. influenzae).
- Triệu chứng:
  + Sốt đột ngột, ít khi sốt cao > 39°C
  + Chảy mũi nhầy mủ: sổ mũi nhầy, nghẹt mũi và bỏ bú ở trẻ nhỏ và trẻ lớn thì biếng ăn
  + Khám họng đè lưỡi có thể thấy chất nhầy chảy xuống hoặc bám ở thành sau họng miệng, ở phần dưới màng hầu và giữa hai amiđan.
  + Hạch cổ sưng ở vùng dưới góc hàm, mật độ chắc và thường có ở hai bên.

III. VIÊM VA CẤP TÁI PHÁT

- Khi ≥ 4 lần viêm VA cấp trong vòng 6 tháng.
- Chẩn đoán phân biệt về lâm sàng giữa viêm xoang cấp tái phát và viêm VA cấp tái phát rất khó khăn. Cần chụp X-quang để phân biệt.

IV. VIÊM VA MẠN

- Chảy mũi dai dẳng, hơi thở hôi, chảy mũi sau, và xung huyết mạn tính
- Kết hợp với viêm tai giữa hay gặp trong viêm VA mạn
- Nạo VA là lựa chọn đầu tiên trong điều trị viêm VA có hoặc không có kết hợp viêm xoang
- Vai trò của trào ngược dạ dày thực quản cũng góp phần vào viêm VA mạn, những bệnh nhân triệu chứng không giảm phải nghĩ đến trào ngược dạ dày thực quản.

V. VIÊM VA QUÁ PHÁT BÍT TẮC

- Chẩn đoán dựa trên bệnh sử, lâm sàng và nội soi mũi

https://www.facebook.com/ythuquanthuctienykhoa

- Tam chứng bít tắc: thở miệng, ngủ ngáy và rối loạn phát âm kiểu giọng mũi kín xuất hiện ngày càng rõ rệt. Triệu chứng ngủ ngáy có ở 85% trẻ có VA quá phát bít tắc. Có thể xuất hiện ngưng thở lúc ngủ.
- Triệu chứng kèm theo gồm: sổ mũi thường xuyên, chảy nhầy mủ thành sau họng và ho kéo dài.
- Nội soi mũi: đây là phương pháp tốt nhất để quan sát, đánh giá trực tiếp khối VA, nội soi có thể thực hiện ở mọi lứa tuổi dưới gây mê hoặc gây tê, có thể dùng ống nội soi cứng hoặc ống nội soi mềm để soi.

VI. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Kháng sinh:
  + Penicillin 100.000 µL/kg/ngày, uống chia 4 lần
  + Amoxicillin 50-100 mg/kg/ngày, uống chia 3 lần
  + Cephalexin 100 mg/kg/ngày, uống chia 4 lần
  + Cefaclor 20-40 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần
  + Thời gian điều trị: 10 ngày
  + Nếu bệnh nặng có thể dùng cefotaxim 50-100 mg/kg TMC, chia 3 lần ngày. Hoặc ceftriaxon 50 mg/kg TMC, chia 1-2 lần/ngày.
- Nhỏ mũi và làm cho hốc mũi thông thoáng
- Điều trị triệu chứng:
  + Hạ sốt: Paracetamol 15 mg/kg/lần/mỗi 4-6 giờ
  + Giảm ho: Alimemazine (Theralen, sirô), trẻ > 12 tháng: 0,25-0,5 ml/kg/lần, trẻ > 3 tuổi: 0,5-1 ml/kg/lần. Uống 3 lần/ ngày.
  + Xông họng: Neodex 5 ml/1lần/ngày

2. Ngoại khoa nạo VA

- Chỉ định:
  + Viêm mũi mủ ≥ 4 lần trong 12 tháng ở trẻ dưới 12 tuổi. Có khám nội soi mũi hoặc hình ảnh chẩn đoán.
  + Viêm VA với triệu chứng kéo dài sau hai đợt điều trị kháng sinh. Trong đó có một đợt điều trị kháng sinh chống beta lactam ít nhất hai tuần.
  + Ngưng thở khi ngủ với tắc nghẽn mũi kéo dài ít nhất 3 tháng
  + Nói giọng mũi kín
  + Viêm tai giữa thanh dịch trên 3 tháng hoặc sau đặt ống thông nhĩ
  + Rối loạn mọc răng hoặc tăng trưởng sọ mặt đã được xác định bởi bác sĩ răng hàm mặt
  + Biến chứng tim phổi bao gồm tâm phế mạn, tăng áp động mạch phổi và dày thất phải do tắc nghẽn đường hô hấp trên
  + Viêm tai giữa thanh dịch ở trẻ trên 4 tuổi.

http://www.facebook.com/tailieuthuvienykhoa

VIÊM AMIĐAN (J03.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Amiđan là khối mô lympho hình quả hạnh nhân ở hai bên họng, gần đáy lưỡi (còn gọi là amiđan khẩu cái) cùng với amiđan vòm (VA), amiđan vòi và amiđan lưỡi tạo thành vòng Waldeyer với chức năng chính là miễn dịch, tạo kháng thể chống lại mầm bệnh.
- Viêmamiđan là bệnh bệnh lý rất hay gặp, nhất là ở trẻ em từ 3-5 tuổi.

2. Nguyên nhân

- Siêu vi: *Rhinovirus, Respiratory Syncytial virus (RSV), Corona virus, Parainfluenzae virus, Herpes simplex, Coxsackie virus.*
- Vi trùng: liên cầu khuẩn tán huyết beta nhóm A (GABHS : *group A Beta Hemolytic Streptococcus), Streptococcus pneumonia, Hemophilus influenzae, Staphylococcus aureus.*

II. LÂM SÀNG

1. Viêm amiđan cấp

- Khởi phát đột ngột, trẻ sốt 39-40oC
- Đau họng, khó nuốt, nhức đầu, mệt mỏi
- Rối loạn tiêu hóa: buồn nôn, nôn, đau bụng
- Khám: hai amiđan sưng to, viêm đỏ, đôi khi có mủ trên bề mặt amiđan, hạch cổ sưng đau.

2. **Viêm amiđan mạn** hay gặp ở trẻ lớn và người lớn.
3. **Thể viêm amiđan mạn** biểu hiện bằng nhiều đợt cấp tái phát (4-5 lần/năm)

- Đau họng tái đi tái lại
- Sốt nhẹ, mệt mỏi, đau mỏi xương khớp
- Hạch cổ to trong những đợt cấp
- Hơi thở hôi
- Ở bệnh nhân có viêm xoang, viêm tai giữa mạn, bệnh nặng lên khi có viêm amiđan tái phát

4. **Thể viêm amiđan mạn** kéo dài nhiều tuần liên tục (≥ 4 tuần liên tục) với triệu chứng khó nuốt, nuốt vướng, đau tai, hơi thở hôi nhiều, hạch cổ to, sưng hạch dưới cơ nhị thân.

5. Khám thực thể

- Ở trẻ em amiđan thường to
- Ấn từ trụ trước amiđan thấy chất bả đậu hay dịch mủ chảy ra từ các hốc của amiđan hoặc có thể thấy các nang hạt nhỏ như hạt gạo ở bề mặt amiđan ở vị trí các khe.
- Niêm mạc trụ trước amiđan dày lên, sậm màu hơn nơi khác.

https://www.facebook.com/ythuquyenthuvienykhoa

6. Viêm amiđan quá phát bít tắc

- Trong quá trình lớn lên của trẻ: amiđan to lên do hoạt động sinh lý bình thường trong quá trình học tập và đáp ứng miễn dịch. Nhưng khi amiđan to đến một mức độ gây bít tắc đường thở thì sẽ gây bệnh lý.
- Amiđan quá phát bít tắc là nguyên nhân thường gây ngừng thở lúc ngủ ở trẻ em (trong 7 giờ ngủ đêm, em bé ngưng thở trên 30 lần, mỗi lần kéo dài trên 10 giây).
- Triệu chứng đêm ngủ trẻ thở miệng, ngáy, hay thức giấc ban đêm, giấc ngủ không say, hay đái dầm, hay nằm mơ, thành tích học tập kém, rối loạn phát âm, nói giọng ngậm hạt thị.
- Khám họng với đè lưỡi nhẹ nhàng thấy hai amiđan to gần bít họng.

7. Phân độ viêm Amiđan quá phát (Theo Brodsky và Stanievich):

+ Độ I: hẹp eo họng < 25%
+ Độ II: hẹp eo họng 25-50%
+ Độ III: hẹp eo họng > 50-75%
+ Độ IV: hẹp eo họng > 75%

III. CẬN LÂM SÀNG

- Công thức máu: bạch cầu tăng, neutrophil tăng trong viêm amiđan cấp.
- Quẹt amiđan cấy, làm kháng sinh đồ.

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Điều trị nội khoa

- Trẻ sốt: hạ sốt với paracetamol 15 mg/kg/lần/mỗi 4-6 giờ
- Giảm ho: Alimemazin (siro 0,05%), trẻ > 12 tháng: 0,25-0,5 ml/kg/lần, trẻ > 3 tuổi : 0,5-1 ml/kg/lần, uống 3 lần/ngày.
- Kháng sinh:
  + Penicillin 100.000 µL/kg/ngày, uống chia 4 lần
  + Amoxicillin 50-100 mg/kg/ngày, uống chia 3 lần
  + Cephalexin 100 mg/kg/ngày, uống chia 4 lần
  + Cefaclor 20-40 mg/kg/ngày, uống chia 2-3 lần
- Thời gian điều trị 10 ngày.
- Nếu bệnh nặng có thể dùng cefotaxim 50-100 mg/kg, tiêm bắp, chia 3 lần ngày, hoặc ceftriaxon 30-50 mg/kg, tiêm bắp, chia 2 lần/ngày.

2. Điều trị ngoại khoa cắt amiđan.

3. Chỉ định cắt amiđan

- Viêm amiđan mạn, tái phát nhiều đợt cấp trong năm: cụ thể 6 lần trong năm hay 3 đợt cấp trong 1 năm, trong 2 năm liên tiếp .
- Viêm amiđan mạn kéo dài mà điều trị nội khoa tích cực không khỏi, không hiệu quả, đau họng kéo dài, viêm hạch cổ kéo dài, hơi thở hôi.
- Viêm amiđan có biến chứng áp-xe quanh amiđan.

https://www.facebook.com/tuquanthuvienykhoa

- Viêm amiđan mang mầm bệnh liên cầu khuẩn nhóm A. Mặc dù đã được điều trị tích cực nhưng vẫn còn mầm bệnh, cần cắt amiđan để đề phòng biến chứng sốt thấp khớp và viêm cầu thận cấp.
- Viêm amiđan quá phát bít tắc hô hấp trên gây ra:
  + Rối loạn giấc ngủ: ngủ ngáy, ngưng thở lúc ngủ
  + Khó nuốt
  + Bất thường về giọng nói
  + Bệnh lý tim do phổi
  + Chậm phát triển
  + Bất thường về khớp cắn và tăng trưởng sọ mặt
  + Amiđan một bên to, một bên nhỏ, nghi ngờ u

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM XOANG (J01.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa là quá trình viêm xảy ra tại niêm mạc mũi xoang

2. Phân loại theo diễn tiến:

- Viêm xoang cấp: dưới 12 tuần
- Viêm xoang mạn: trên 12 tuần

II. LÂM SÀNG triệu chứng chung

1. Viêm xoang cấp

- Nhiễm trùng hô hấp trên kéo dài hơn 7 đến 10 ngày kèm sốt cao, mũi chảy mủ và sưng nề quanh mắt
- Ho về đêm
- Nhức đầu, sưng nề, căng đau vùng mặt

2. Viêm xoang mạn bệnh nhi có thể có:

- Sốt nhẹ, mệt mỏi, khó chịu, chán ăn
- Sổ mũi: loãng, đặc, trong hoặc nhầy mủ
- Hôi miệng
- Nghẹt mũi phải thở bằng miệng và viêm họng
- Sưng nề mi mắt buổi sáng
- Mất vị giác, mất mùi
- Ho về đêm, ngủ ngáy

III. VIÊM XOANG CẤP

1. Lâm sàng

Cơ năng	Khám	Nội soi
Sốt Nhức đầu Sổ mũi Nghẹt mũi Hắt hơi	Niêm mạc mũi sung huyết Xuất tiết	Các lỗ thông xoang phù nề, xuất tiết

2. Cận lâm sàng

- X-quang: dày niêm mạc xoang, có mực nước hơi
- Huyết đồ: bạch cầu tăng

3. Điều trị

- Viêm xoang nguyên nhân từ mũi:

+ Kháng sinh: 10 đến 15 ngày. Chọn một trong các loại sau:

- Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày, chia 3 lần.
- Amoxicillin + Clavulanic Acid: 50 mg/kg/ngày, chia 3 lần/ngày (không quá 2 g/ngày)
- Trường hợp dị ứng penicillin, erythromycin: 50 mg/kg/ngày, uống 10 ngày.
- Sulfamethoxazole + Trimethoprim: 48 mg/kg/ngày (chia 2 lần/ngày

Cefaclor: 20-40 mg/kg/ngày, chia 2 lần/ngày

https://www.facebook.com/ythuquanhuyenykhoa

+ Kháng viêm: Alphachymotrysin: 1 viên × 3-4 lần/ngày, uống 5 ngày.
+ Giảm đau, hạ sốt: paracetamol 10-15 mg/kg × 3-4 lần/ngày
+ Chống sung huyết: Actifed xirô:
  6 tháng - 2 tuổi: 1,25 ml × 3 lần/ngày
  2-5 tuổi: 2,5 ml × 3 lần/ngày
  6-12 tuổi: 5 ml × 3 lần/ngày uống 5 ngày

- **Viêm xoang hàm do răng**
  + Nhổ răng, chọc rửa xoang
  + Kháng sinh: Rodogyl (Metronidazole 125mg + Spiramycin 750.000 IU):
    6-10 tuổi: 1 viên x 2 lần/ngày
    10-15 tuổi: 1 viên x 3 lần/ngày, uống 10 ngày
  + Kháng viêm: Alphachymotrysin: 1 viên × 3-4 lần/ngày, uống 5 ngày.
  - Giảm đau: Paracetamol 10-15 mg/kg × 3-4 lần/ngày

IV. VIÊM XOANG MẠN

1. Viêm xoang hàm mạn

- Lâm sàng:
  + Nghẹt mũi
  + Sổ mũi nhầy xanh hoặc vàng
  + Kèm nhức, nặng vùng mặt
- Khám - nội soi mũi xoang: khe giữa phù nề, có mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang dạng dày niêm mạc hoặc có mực nước hơi
- Điều trị:
  + Kháng sinh: amoxicillin hoặc amoxicillin + acid clavulanic, cefaclor, erythromycin + sulfisoxazole, sulfamethoxazole + trimethoprim, thời gian điều trị 3-4 tuần.
  + Chống dị ứng: chlorpheniramin 0,35 mg/kg/ngày trong 5-7 ngày.
  + Giảm đau: paracetamol trong 5 ngày.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienhoa

2. Viêm xoang sàng

- Lâm sàng:
  + Nghẹt mũi, sổ mũi
  + Nhức đầu, mỏi gáy
  + Nhầy thành sau họng
- Khám - nội soi mũi xoang: khe giữa và khe trên có nhầy, mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang sàng.
- Điều trị:
  + Kháng sinh: amoxicillin hoặc amoxicillin + acid clavulanic, cefaclor, erythromycin + sulfisoxazole, sulfamethoxazole + trimethoprim, thời gian điều trị 3-4 tuần.
  + Chống dị ứng: chlorpheniramin 0,35 mg/kg/ngày trong 5 ngày.
  + Giảm đau: paracetamol trong 5 ngày
  + Chống sung huyết: Actifed xirô, uống 5 ngày

3. Viêm xoang trán

- Lâm sàng:
  + Chảy mũi
  + Nhức đầu
- Khám - nội soi mũi xoang: khe giữa phù nề, có nhầy mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang trán.

4. Viêm xoang bướm

- Lâm sàng:
  + Nhức đầu vùng sau gáy
  + Mỏi gáy, mỏi vai
  + Nhầy vướng họng
  + Hay khịt, khạc
- Khám - nội soi mũi xoang: thành họng có nhầy, khe trên có nhầy, mủ
- X-quang hoặc CT scan: mờ xoang bướm
- Điều trị: giống như trên

V. VIÊM XOANG THOÁI HÓA POLYPE

1. Lâm sàng

- Nặng đầu
- Hắt hơi, sổ mũi, nghẹt mũi tăng dần
- Mất mùi

2. Khám - nội soi mũi xoang

Cuốn giữa quá phát, niêm mạc thoái hóa, polyp khe giữa.

3. X-quang hoặc CT scan hình ảnh viêm dày niêm mạc, tắc lỗ thông xoang, polyp.

4. Điều trị Ngoại khoa: phẫu thuật nội soi + kết hợp điều trị nội khoa

- Viêm xoang hàm + xoang sàng trước: mở khe mũi giữa và bóng sàng, mở rộng lỗ thông xoang hàm
- Viêm xoang sàng trước + sau: nạo sàng
- Viêm xoang trán: mở ngách trán
- Viêm xoang bướm: mở thông xoang bướm.

https://www.facebook.com/ythuatnhuyenykhoa

VIÊM TAI GIỮA CẤP TRẺ EM (H66.9)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm tai giữa cấp trẻ em là nhiễm trùng cấp tính xảy ra trong 3 tuần đầu của tai giữa. Nhiễm trùng lúc đầu chỉ giới hạn ở niêm mạc của hòm tai, sau đó lan rộng vào hệ thống thông bào của xương thái dương, các thành xương của hòm nhĩ.

2. Nguyên nhân

- Virus: Virus hô hấp hợp bào, Influenzae virus, Parainfluenzae virus, Rhino virus
- Vi trùng: *Haemophilus influenzae, Streptococcus pneumoniae, Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus,* vi khuẩn kỵ khí.

II. LÂM SÀNG

- Trẻ sốt, thường sốt cao 39-40°C, quấy khóc nhiều, bỏ bú, kém ăn, nôn trớ, co giật,...
- Nếu là trẻ lớn, sẽ kêu đau tai, ù tai, nghe kém, chảy mủ tai; còn trẻ nhỏ chỉ biết lắc đầu, lấy tay dụi vào tai.
- Rối loạn tiêu hóa: trẻ đi ngoài lỏng, nhiều lần, xuất hiện gần như đồng thời với triệu chứng sốt.
- Khám: có thể thấy màng nhĩ đỏ, phồng, mất tam giác sáng, mủ trong ống tai.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Huyết đồ
- Cấy mủ tai nếu điều trị nội khoa thất bại

IV. CHẨN ĐOÁN

- Sốt, đau tai
- Khám thấy có tổn thương màng nhĩ

V. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa

- Lý tưởng nhất là lấy bệnh phẩm làm kháng sinh đồ
- Trong thời gian chờ kháng sinh đồ ta thường dùng kháng sinh phổ rộng.
  - + Amoxicilline + A.Clavulanate: 40-50 mg/kg/ngày chia 3 lần
  - + Cefaclor: 40 mg/kg/ngày chia 2 lần
  - + Cefixim: 8 mg/kg/ngày chia 2 lần
  - + Cefuroxim: 30 mg/kg/ngày chia 2 lần
- Nếu màng nhĩ không thủng: nhỏ thuốc tai, không bơm rửa
- Nếu màng nhĩ thủng: nhỏ thuốc tai sau đó bơm rửa bằng NaCl 9% hoặc oxy già.

2. Chích rạch màng nhĩ chỉ định

- Chính: lấy bệnh phẩm cấy vi trùng

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Phụ: tránh để màng nhĩ thủng tự phát ở những vị trí khác và giảm triệu chứng lâm sàng

3. Điều trị nhiễm trùng vùng mũi họng

- Nên rửa mũi thường xuyên
- Nhỏ mũi với NaCl 9%
- Nạo V.A, cắt amiđan

VI. DIỄN TIẾN

- Điều trị tốt: lành hoàn toàn, không di chứng
- Điều trị không tốt: viêm tai giữa mạn, biến chứng, di chứng

VII. BIẾN CHỨNG

- Viêm màng não
- Áp-xe não
- Liệt VII ngoại biên.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM TAI GIỮA MẠN (H66.3)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Viêm tai giữa mạn là tình trạng nhiễm trùng tai kéo dài trên 3 tháng, là tiến trình viêm không hồi phục của tai giữa và xương chũm.

2. Nguyên nhân

- Đa số là Pseudomonas (40-65%)
- S. aureus (10-20%)
- 70% tạo ra Lactamase
- Có thể kèm nấm tại chỗ

3. Phân loại 5 thể lâm sàng

- VTG mạn tiết dịch
- VTG mạn thủng nhĩ
- VTG mạn di chứng: VTG mạn xơ nhĩ, VTG mạn xơ dính
- VTG mạn xẹp lõm (túi lõm, sụp nhĩ)
- VTG mạn Cholesteatoma

II. LÂM SÀNG

- Triệu chứng: chảy tai, nghe kém, chóng mặt, ù tai, đau tai.
- Tiền sử: chấn thương, phẫu thuật, thủ thuật tai

III. CẬN LÂM SÀNG

- X-quang
- CT scan
- Khảo sát thính lực
- Khảo sát nhĩ lượng
- Khảo sát tiền đình

IV. CHẨN ĐOÁN

1) Viêm tai giữa mạn tiết dịch

- Màng nhĩ còn nguyên
- Màu đỏ, dày, mất sáng, màu hổ phách, lõm
- Mức dịch; bóng khí
- Chảy tai (±)
- Nghe kém (dẫn truyền)
- NP Siegle: di động kém

2) Viêm tai giữa mạn thủng nhĩ

- Lỗ thủng màng nhĩ
- Chảy tai (±)
- Nghe kém (dẫn truyền, tiếp nhận)
- Ù tai, chóng mặt (±)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Gián đoạn xương con

3) Viêm tai giữa mạn di chứng xơ nhĩ

- Màng nhĩ: còn nguyên hay thủng
- Màng trắng, cứng (màng nhĩ xương con; niêm mạc hòm nhĩ)
- Nghe kém (±)
- Ù tai, chóng mặt (±)
- NP Siegle (±)

4) Viêm tai giữa mạn di chứng xơ dính

- Màng nhĩ còn nguyên hay thủng
- Xơ dày trong hòm nhĩ
- Nghe kém nhiều (tiếp nhận, dẫn truyền)
- Ù tai
- Chóng mặt (±)
- NP Siegle: di động kém

5) Viêm tai giữa mạn xẹp lõm túi lõm

- Màng nhĩ: còn nguyên hay thủng
- Túi lõm: màng chùng, màng căng
- Nghe kém: dẫn truyền, tiếp nhận
- Chảy tai: ít
- Ù tai, chóng mặt (±)
- Phân biệt: teo màng nhĩ

6) Viêm tai giữa mạn xẹp lõm sụp nhĩ

- Màng nhĩ: còn nguyên hay thủng
- Sụp toàn bộ màng căng
- Nghe kém: dẫn truyền, tiếp nhận
- Chảy tai: ít
- Ù tai, chóng mặt (±)
- Phân biệt: thủng nhĩ rộng

7) Viêm tai giữa mạn cholesteatoma

- Màng nhĩ: thủng, còn nguyên
- Chảy tai: liên tục, mùi thối khắm
- Khối trắng đục
- Nghe kém: dẫn truyền, tiếp nhận
- Ù tai, chóng mặt (±)
- Đau tai (±)

V. ĐIỀU TRỊ

*** Nội khoa**

- Kiểm soát nhiễm trùng
- Ổn định tiến trình viêm: (giảm thiểu phá hủy)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

- Ngăn chặn biến chứng

* **Ngoại khoa** tùy vào:

- Thể lâm sàng
- Mức độ lan rộng của tổn thương
- Tổn thương tai giữa
- Tình trạng tai đối bên
- Tuổi
- Yêu cầu của người bệnh

→ Lựa chọn phương pháp tối ưu

https://www.facebook.com/ythuquanthuviemykhoa

VIÊM TAI GIỮA MẠN THỦNG NHĨ (H72)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa chảy dịch (mủ) tai >3 tháng và thủng màng nhĩ

2. Nguyên nhân

- Ứ dịch tai giữa không giải quyết triệt để
- Dịch: thanh dịch, nhầy, mủ
- Vi trùng:
  + Ái khí: *Pseudomonas aeruginosa*: 40-60%, *Staphylococcus aureus*: 10-20%, *Proteus, Klebsiella pneumoniae,...*
  + Kỵ khí: Bacteroides (melaninogenicus, fragilis)
  + Khác: nấm, lao.

  → ***70% sinh ra lactamase.***

II. LÂM SÀNG

- Chảy tai
- Nghe kém
- Lỗ thủng màng nhĩ

III. CẬN LÂM SÀNG

- CT scan
- X-quang: mờ thông bào hang chũm
- Thính lực đồ
  + Nghe kém dẫn truyền
  + Nghe kém tiếp nhận: tần số cao

IV. ĐIỀU TRỊ

1. Nội khoa kiểm soát nhiễm trùng và ngăn chặn biến chứng

- Kháng sinh tại chỗ: Polymyxin B, Neomycine, Quinolone, Aminoglycoside (Gentamycine, Tobramycine)
- Phối hợp với kháng viêm: corticoid
- Điều trị toàn thân
  + Nên dùng khi điều trị tại chỗ thất bại
  + Có thể phối hợp toàn thân và tại chỗ
  + Nên có kháng sinh đồ để chọn KS phù hợp
  + Chọn KS phổ hẹp, ít tác động tiền đình, ốc tai
  + Thời gian điều trị: 3-4 tuần, sau ngưng chảy tai vài ngày

2. Lưu ý

  + Điều trị tại chỗ và toàn thân thất bại → phẫu thuật
  + Kỵ khí: Clindamycine, Metronidazole

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

3. **Vệ sinh tai** chọn thuốc nhỏ tai
4. **Ngoại khoa**

- **Mục đích**
  + Loại bỏ bệnh lý đang tiến triển
  + Ngăn chặn nhiễm trùng tái phát
  + Ngăn chặn biến chứng
  + Phục hồi chức năng nghe
- **Phẫu thuật**
  + Chỉnh hình tai giữa
  + Mở xương chũm (nếu cần thiết)

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

+ Peflacine 30 mg/kg/24 giờ TTM chia 2 lần
+ Có thể thêm Metronidazol (Flagyl) nếu viêm tấy nhiều do vi trùng kỵ khí: 20-30 mg/kg/ngày chia 3 lần

- Chống viêm: nhóm non - steroid (Diclofenac) hoặc alphachymotrypsin
- Giảm đau, hạ sốt: ibuprofen, paracetamol, prodafalgan,...

2. Tại chỗ

- Rạch dẫn lưu rộng, càng sớm càng tốt, rạch da từ góc hàm này sang bên kia kiểu móng ngựa, làm thông giữa các vùng với nhau.
- Đặt dẫn lưu to qua đường rạch, bơm rửa nhiều lần trong ngày bằng huyết thanh mặn đẳng trương, dung dịch Dakin
- Nhổ răng nguyên nhân
- Cần phát hiện sớm và điều trị sớm các biến chứng như: viêm trung thất, viêm tĩnh mạch xoang hang,...

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM KẾT MẠC (H10.9)

I. LÂM SÀNG triệu chứng chung:

- Đỏ mắt (không đặc hiệu, xuất huyết kết mạc, mao mạch giãn)
- Chất tiết tùy theo tác nhân:
  + Trong: siêu vi, dị ứng cấp
  + Nhầy: dị ứng mạn
  + Mủ: vi trùng
  + Mủ - nhầy: Clamydia cấp
- Phản ứng hạch lympho: sưng đau hạch trước tai, dưới hàm

II. VIÊM KẾT MẠC DO VI TRÙNG

- Thường gặp và tự giới hạn.

1. Lâm sàng

- Chất tiết vàng nhạt, mi mắt thường dính chặt khi thức dậy, có thể có màng kết mạc, giác mạc thường ít bị ảnh hưởng

2.Điều trị

- Kháng sinh toàn thân:nhóm beta lactam như cephalosporin
- Kháng sinh tại chỗ: Tobradex, Neodex, Cebedexacol
- Kháng viêm: steroid hoặc non - steroid.

III. MẮT HỘT

Nguyên nhân

- Chlamydia trachomatis A, B, C.
- Lây qua ruồi, tay, khăn bẩn,...
- Là nguyên nhân gây mù hàng đầu ở các nước nghèo

Lâm sàng

- Nang và nhú - sẹo đặc trưng - tái nhiễm
- Giác mạc có thể biểu mô rìa ở phía trên, thẩm lậu nhu mô và màng máu

Điều trị

- Toàn thân: uống liều duy nhất Azithromycin 5-10 mg/kg/ngày
- Tại chỗ: nhỏ mắt Spersacet, Sulfa blue, tra thuốc mỡ Posyciclin vào ban đêm.

IV. VIÊM KẾT MẠC SƠ SINH

1. Nguyên nhân

- Lậu cầu
- Chlamydia trachomatis sinh dục lây lúc sanh

2. Lâm sàng

Lậu: biểu hiện sớm 1-3 ngày sau sanh
  + Chất tiết mủ, giả mạc
  + Dễ gây viêm mủ giác mạc nặng

Trachomatis sinh dục: biểu hiện muộn 5-19 ngày sau sanh
  + Chất tiết mủ và không giả mạc
  + Dễ gây sẹo và màng máu

https://www.facebook.com/ythuquanhuvienykhoa

- Sau 8-10 ngày nếu bệnh giảm, cứ tiếp tục cho đến khi khỏi. Nếu không thuyên giảm nên kết hợp với corticoide nhỏ nhưng phải theo dõi sát biểu mô giác mạc, test Fluorescein (-).

4. Viêm giác mạc kẽ: ACV mỡ kết hợp với thuốc giãn đồng tử là đủ. Khi tổn thương lấn vào trung tâm giác mạc thì phải dùng corticoide với điều kiện test fluorescein (-).

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO VI KHUẨN (H16.0)

I. NGUYÊN NHÂN

- Do chấn thương mắt, dị vật, sau viêm kết mạc điều trị không đúng, dùng thuốc nhỏ có corticoid không đúng chỉ định.

II. LÂM SÀNG

- Mắt cộm xốn như có dị vật trong mắt, sợ ánh sáng, chảy nước mắt sống, co quặm mi, đau nhức mắt, thị lực giảm tùy theo mức độ tổn thương.
- Mi sưng, kết mạc đỏ, cương tụ rìa giác mạc
- Giác mạc có vết loét trắng, thẩm lậu quanh vết loét, bắt màu Flourescein
- Tiền phòng có thể đục, có mủ đọng phía dưới.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Lấy bệnh phẩm vết loét
- Soi tươi
- Cấy - Làm kháng sinh đồ

IV. ĐIỀU TRỊ

- Loét nông: nhỏ kháng sinh tại chỗ 6-10 lần/ngày (collyre Tobrex hoặc Cebemyxine hoặc Oflovid,...)
- Loét sâu:
  + Cần dùng kháng sinh phổ rộng, toàn thân
  + Thuốc uống giảm đau (paracetamol)
  + Kháng sinh tại chỗ
  + Cần nhỏ thêm collyre Atropin để mắt nghỉ ngơi

V. PHÒNG NGỪA

- Cẩn trọng trong lao động, sinh hoạt
- Không tự ý nhỏ thuốc khi mắt đau, đỏ.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

VIÊM LOÉT GIÁC MẠC DO NẤM (H16.0)

I. NGUYÊN NHÂN

- Chấn thương giác mạc, đặc biệt chấn thương trong nông nghiệp (hạt thóc văng vào mắt, cây quẹt...)
- Sử dụng corticoide và kháng sinh nhỏ mắt kéo dài
- Dùng kính tiếp xúc mềm
- Dùng thuốc ức chế miễn dịch toàn thân
- Tình trạng bất thường giác mạc: viêm khô giác mạc, hở mi,...

II. LÂM SÀNG

- Cơ năng: gần giống như viêm loét giác mạc do vi trùng nhưng diễn tiến thường âm ỉ, trừ một vài loại nấm có độc lực mạnh thì diễn tiến rầm rộ.
- Thực thể: ổ loét có đường phân cách không đều tỏa ra nhu mô giác mạc, có tổn thương vệ tinh đi kèm, bề mặt ổ loét gồ lên, có vẻ khô, thường có mủ tiền phòng. Có thể thấy mảng xuất tiết sau giác mạc hay vòng miễn dịch giác mạc.

III. CẬN LÂM SÀNG

- Mô nạo của vết loét
- Soi tươi tìm nấm
- Cấy

IV. ĐIỀU TRỊ

- Dùng thuốc nhỏ tại chỗ Natamycin hoặc Econazole ngày 6 - 8 lần
- Trường hợp nặng dùng thêm kháng nấm toàn thân
- Trẻ 15-30 kg: Nizoral 200mg 1/2 viên/ngày.

https://www.facebook.com/ythoquanthuvienykhoa

CHẮP (CHALAZION) – (H00)

I. NGUYÊN NHÂN

- Do bít lỗ tuyến bã (Mebomius, Zeis) ứ đọng chất bã gây bội nhiễm.Thường có cơ địa mụn trứng cá, viêm da.

II. LÂM SÀNG

- Cảm giác nặng nề mi mắt, khi nhắm mắt thấy gồ lên một khối tròn, không đau, khối tròn nằm trong bản sụn.
- Tái phát thường xuyên, tuy nhiên phải loại trừ Carcinoma tuyến mebomian và Carcinoma tế bào đáy.

LẸO

I. NGUYÊN NHÂN: Nhiễm trùng nang mi do *Staphylococcus*.

II. LÂM SÀNG: Sưng đau ngay bờ mi, sau đó tụ mủ dạng abces.

III. ĐIỀU TRỊ CHUNG

1. Kháng sinh toàn thân

- Amoxicillin: 50 mg/kg/ngày (uống)
- Cephalexin: 50 mg/kg/ngày (uống)

2. Kháng viêm toàn thân

- Dexamethason 0,5 mg/kg/ngày (uống)

3. Kháng sinh + kháng viêm tại chỗ

- Chloramphenicol + Dexamethason
- Tobramycin + Dexamethason.

4. Rạch lấy mủ, nạo lấy sạch bao nang

- Trường hợp tái phát nhiều lần phải kiểm tra xem bệnh nhân có tiểu đường hay suy giảm miễn dịch.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

ĐỤC THỦY TINH THỂ BẨM SINH (Q12.0)

I. ĐẠI CƯƠNG

- Đục thủy tinh thể bẩm sinh có thể đơn thuần, hoặc nằm trong các hội chứng có đục thủy tinh thể bẩm sinh kèm theo.
- Các hội chứng có đục thủy tinh thể bẩm sinh kèm theo bệnh toàn thân như:
- Hội chứng Lowe: tổn thương ở mắt - não - thận
- Hội chứng Halermann - Streiff Francois: bệnh bất thường răng, loạn sản đầu, mũi mỏng và nhỏ, đục thủy tinh thể dạng màng.
- Hội chứng Nance - Horan: đục thủy tinh thể kèm mắt nhỏ, bệnh nhi thường có nhiều răng cửa hơn bình thường, vành tai vểnh, bàn tay ngắn.
- Bất thường nhiễm sắc thể: thường gặp trong hội chứng Down do rối loạn nhiễm sắc thể 21, hội chứng Patau do rối loạn nhiễm sắc thể 13, hội chứng Edward do rối loạn nhiễm sắc thể 18, hội chứng Cri-du-chat do thiếu nhiễm sắc thể số 5 và hội chứng Turner.

Nguyên nhân

- Do nhiễm trùng trong bụng mẹ như nhiễm siêu vi Rubella hoặc Varicella
- Do di truyền đơn thuần
- Do rối loạn chuyển hóa
  + Galactosemia
  + Thiếu Galactokinase
  + Manosidosis
- Các nguyên nhân khác như: giảm Calci máu sơ sinh, giảm đường huyết kéo dài, thiếu sorbitol dehydrogenase, Sialidosis, tăng glycin niệu

II. LÂM SÀNG

- Trẻ dưới 1 tuổi: khi đưa đồ chơi bé không biết nhìn theo
- Trẻ biết đi thì khi đi bé thường hay đụng đồ vật
- Trẻ trên 3 tuổi thì có thể than nhìn đồ vật không rõ, hoặc xem tivi ngồi rất gần với tư thế đầu bất thường
- Trẻ đi học thì học lực sa sút nhanh do bé không nhìn rõ bảng, hoặc viết không ngay hàng

III. CẬNLÂM SÀNG

- Siêu âm chẩn đoán xác định.

IV. CHẨN ĐOÁN

- Cơ năng: nhìn mờ không đau nhức, mờ từ từ
- Thực thể: đồng tử trắng
- Soi FO không quan sát được, bóng đồng tử tối.

V. ĐIỀU TRỊ

- Luôn kết hợp điều trị: phẫu thuật, quang học sau mổ và điều trị nhược thị.

https://www.facebook.com/ythuquanchuyenykhoa

Nguyên tắc của điều trị là phẫu thuật

- Thời điểm phẫu thuật cần được cân nhắc các trường hợp đục thủy tinh thể hai bên gây ảnh hưởng nhiều đến thị lực phải được phẫu thuật càng sớm càng tốt khi tổng trạng chung của bé chịu được cuộc gây mê, thường khi bé được 2 tháng tuổi các trường hợp đục một phần thì đánh giá cẩn thận hình thái đục, vị trí đục và biểu hiện về mắt của bé để có quyết định phù hợp.
- Hiện nay trên thế giới đa số các tác giả dùng phương pháp cắt thủy tinh thể (lensectomy) hoặc bằng phương pháp tán nhuyễn nhân hút thủy tinh thể (phacoaspiration) kèm xé bao trước và cắt bao sau kết hợp với cắt một phần dịch kính trước, việc cắt bao sau và dịch kính trước nhằm ngăn ngừa, biến chứng đục bao sau rất thường gặp sau mổ lấy thủy tinh thể đục ở trẻ em do phản ứng viêm ở trẻ thường nhiều hơn người lớn.
- Việc xé bao sau và cắt dịch kính trước hiện vẫn còn đang bàn cãi. Biến chứng đục bao sau giảm dần theo tuổi và khả năng hợp tác với laser YAG tăng dần theo tuổi bé, do đó trẻ càng nhỏ càng nên cắt bao sau và dịch kính trước cùng lúc với việc lấy thủy tinh thể đục.
- Việc lựa chọn kính nội nhãn và kính đeo hỗ trợ để phòng nhược thị sau phẫu thuật cũng phải được cân nhắc cẩn thận vì trong các trường hợp mổ lấy thủy tinh thể đục đơn thuần không đặt kính nội nhãn, bé phải mang kính gọng hoặc kính tiếp xúc để điều chỉnh khúc xạ tồn đọng thường rất cao sau mổ. Kính gọng và kính tiếp xúc có ưu điểm là dễ thay đổi độ khúc xạ theo sự phát triển của nhãn cầu. Tuy nhiên thường mang đến cảm giác bất tiện cho bé và phụ huynh, dễ rớt vỡ do trẻ con bản tính hiếu động và ít hợp tác trong việc bảo quản kính. Do đó, việc sử dụng kính nội nhãn ngày càng được chấp nhận trên thế giới. Tuy nhiên, do mắt trẻ trong giai đoạn phát triển, do độ khúc xạ của mắt chưa ổn định và hình dạng của thủy tinh thể thường có hình cầu và nhỏ hơn so với người lớn nên việc lựa chọn kính nội nhãn cho bé phải được cân nhắc cẩn thận.

http://www.facebook.com/groups/tailieuyhoa

CHĂM SÓC RĂNG TRẺ EM VÀ PHÒNG NGỪA SÂU RĂNG

I. ĐẠI CƯƠNG

- Ngày nay, số trẻ con bị sâu răng và viêm nướu rất cao. Trong 10 trẻ có hơn 8 trẻ có sâu răng và trên 7 trẻ bị viêm nướu.

*** Chức năng của răng** răng có ba chức năng chính

- Chức năng đầu tiên và chính yếu của răng là cắn và nghiền nát thức ăn thành những mảnh nhỏ để dễ nuốt. Đây là giai đoạn đầu tiên của sự tiêu hóa, hay nói cách khác, sự tiêu hóa bắt đầu từ miệng.
- Răng tham gia vào sự phát âm của trẻ. Răng mọc đầy đủ và đúng vị trí, lưỡi và môi chạm vào răng giúp trẻ phát âm đúng một số từ. Ngược lại, nếu trẻ bị mất răng sớm, nhất là ở vùng răng cửa thì sự phát âm sẽ bị ảnh hưởng.
- Thẩm mỹ: răng lành mạnh sẽ giúp trẻ có nụ cười tươi đẹp.

*** Sự hình thành của răng**

- Mỗi trẻ có hai bộ răng:

*** Bộ răng sữa**: khi đứa trẻ chào đời không có một chiếc răng nào. Khi trẻ được 6 - 7 tháng tuổi, chiếc răng đầu tiên mọc ra ở phía trước của hàm dưới được gọi là răng cửa giữa. Thông thường khi trẻ được khoảng 30 tháng thì các răng sữa đã mọc đủ, trong miệng trẻ có tổng cộng 20 răng: 10 răng ở hàm trên và 10 răng ở hàm dưới.

Bảng tóm tắt lịch mọc răng sữa ở trẻ

Tên và số lượng răng sữa	Tuổi mọc răng sữa
4 răng cửa giữa	6-9 tháng
4 răng cửa bên	7-10 tháng
4 răng hàm sữa thứ nhất	12-14 tháng
4 răng nanh sữa	16-18 tháng
4 răng hàm sữa thứ hai	20-30 tháng

Lưu ý: các trẻ thiếu dinh dưỡng, suy dinh dưỡng mọc răng có thể chậm hơn.

Bộ răng vĩnh viễn

- Đa số răng vĩnh viễn được hình thành bên dưới răng sữa. Khi trẻ khoảng 6 - 12 tuổi thông thường răng vĩnh viễn đẩy vào chân răng sữa làm các răng sữa sẽ tiêu đi rồi rụng. Trong 6 năm, từ 6-12 tuổi, 20 chiếc răng vĩnh viễn sẽ thay thế 20 chiếc răng sữa.
- Lúc 6 tuổi, 4 răng hàm thứ nhất vĩnh viễn bắt đầu mọc ở phía sau răng hàm sữa.
- Đến 12 tuổi, 4 răng hàm thứ 2 vĩnh viễn sẽ mọc phía sau các răng hàm thứ nhất vĩnh viễn.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

- Từ 16-21 tuổi, 4 răng khôn sẽ mọc, nghĩa là một người trưởng thành sẽ có đủ 32 răng vĩnh viễn: 16 răng trên và 16 răng dưới. Có người không có đủ 4 răng khôn.

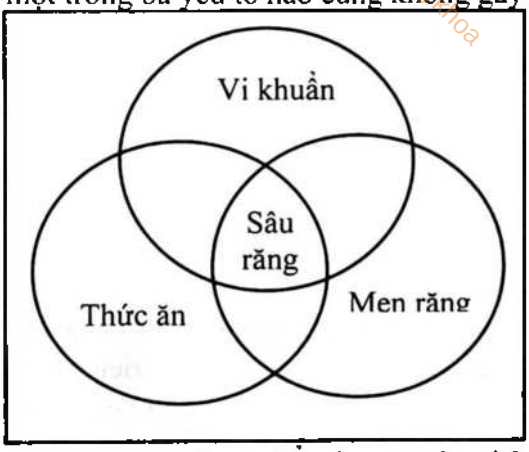
Bảng tóm tắt lịch mọc răng vĩnh viễn

Tên của răng vĩnh viễn	Tuổi mọc răng vĩnh viễn
Răng hàm thứ 1 (răng hàm 6 tuổi)	5,5-6 tuổi
Răng cửa giữa	6-7 tuổi
Răng cửa bên	7-8 tuổi
Răng tiền hàm thứ 1	10-11 tuổi
Răng nanh	10-11 tuổi
Răng tiền hàm thứ 2	11-12 tuổi
Răng hàm thứ 2	12-13 tuổi
Răng hàm thứ 3 (răng khôn)	

II. NGUYÊN NHÂN BỆNH SÂU RĂNG

Bệnh sâu răng là một bệnh do nhiều nguyên nhân, trong đó có ba nguyên nhân cùng tác động để gây sâu răng:

- Vi khuẩn thường xuyên có trong miệng, trong số đó Streptococcus mutans là thủ phạm chính.
- Chất bột và đường trong thức ăn dính vào kẽ răng nhất là sau khi ăn sẽ lên men và biến thành acid do tác động của vi khuẩn
- Men răng bị acid phá hủy tạo ra lỗ sâu, không hồi phục được nữa và lỗ sâu lớn dần, phá hủy toàn bộ men và ngà. Vi khuẩn xâm nhập buồng tủy gây ra viêm tủy nặng. Viêm tủy là hậu quả tai hại của sâu răng.
- Sơ đồ KEYES thể hiện sự tác động phối hợp của ba yếu tố trên để gây ra sâu răng: thiếu một trong ba yếu tố nào cũng không gây ra sâu răng.



- Nhờ biết được khá rõ ràng và cụ thể các nguyên nhân gây sâu răng nên người ta có thể áp dụng nhiều bệnh pháp phòng ngừa bệnh sâu răng và đạt nhiều kết quả đáng phấn khởi.

III. PHÒNG BỆNH SÂU RĂNG - CHĂM SÓC RĂNG

- Để có một hàm răng tốt, nụ cười đẹp, hơi thở thơm tho chúng ta cần phải chăm sóc răng để phòng bệnh sâu răng bằng cách:
- Khám răng định kỳ: ngay khi trẻ mọc răng đủ 20 răng sữa, trẻ phải được đưa đến bác sĩ nha khoa để được lên lịch khám định kỳ 6 tháng 1 lần hoặc khám nhiều lần hơn trong 1 năm nếu cần. Không nên để khi trẻ bị sâu răng hoặc bị đau mới đưa đi khám.
- Chế độ ăn uống
  + Có ba nhóm thực phẩm quan trọng:
  + Thực phẩm tăng trưởng (giúp cơ thể phát triển) cung cấp cho trẻ protein: thịt, cá, trứng, tôm,...
  + Thực phẩm cung cấp năng lượng: dầu, bơ, mỡ, đường,...
  + Thực phẩm bảo vệ: các loại vitamin và khoáng chất có trong các loại trái cây (cam, cà rốt, đu đủ, dưa hấu, xoài,...).
- Ở Việt Nam gạo là thực phẩm chính, nên cho trẻ ăn phối hợp nhiều loại thực phẩm khác nhau, phải đảm bảo ngoài thực phẩm chính, khẩu phần ăn phải có thực phẩm tăng trưởng và thực phẩm bảo vệ để có vitamin và protein cần thiết.
- Coi chừng những thức ăn cung cấp năng lượng: mật ong, mật đường, bánh ngọt, kẹo, đường mía là những thực phẩm cung cấp nhiều năng lượng cần thiết cho cơ thể nhưng nếu dùng quá nhiều sẽ có hại cho răng.
- Nên nhớ:
  + Thức ăn ít chế biến thường là thức ăn tốt cho răng
  + Thức ăn ngọt (bánh ngọt, kẹo, mật,...), dễ dính vào răng, nước uống có nhiều đường thường không tốt cho răng.

Chải răng

- Trẻ còn nhỏ dưới 3 tuổi: cha mẹ phải giúp cho trẻ vệ sinh răng miệng sau khi ăn. Có thể dùng gòn, gạc lau sạch răng cho trẻ sau khi ăn
- Trẻ trên 3 tuổi: tập cho trẻ chải răng với bàn chải và kem đánh răng dành cho trẻ em. Hướng dẫn trẻ chải răng đúng cách: mặt trong, mặt nhai, mặt ngoài của răng. Trẻ lớn hơn nữa nên tập trẻ dùng chỉ tơ nha khoa để lấy thức ăn ở kẽ răng.
- Súc miệng bằng nước sạch sau khi chải răng.

Sử dụng fluor

- Các vitamin và khoáng chất như calci, phosphate, vitamin A, B, C, D là các chất cần thiết cho sự hình thành và phát triển của men răng. Nhưng sau khi răng đã hình thành, calci không làm cho men răng cứng hơn mà chính fluor mới là chất duy nhất có khả năng làm cho men răng chống đỡ được các vi khuẩn gây sâu răng nhờ men răng không hòa tan trong acid.
- Các trẻ em thiếu calci nhưng răng các em cũng không bị sâu răng nhiều hơn răng các em không bị còi xương.

http://www.facebook.com/ythuanphuvinykhoa

- Các phương pháp để đưa fluor vào cơ thể và men răng:
  + Fluor nước uống: áp dụng ở những nơi có hệ thống nước máy. Đây là biện pháp hiệu quả cao nhất, an toàn và rẻ tiền.
  + Fluor trong muối ăn (muối fluor): nồng độ fluor trộn trong muối ăn theo tỷ lệ 250mg F/kg đem lại kết quả phòng ngừa sâu răng tốt.
  + Viên Fluor: cho trẻ uống từ khi mới sinh cho đến 12-13 tuổi.
- Liều lượng dùng như sau:
  - 0-6 tháng: 0,25 mgF/ngày
  - 6-18 tháng: 0,25-0,5 mgF/ngày
  - 18 tháng - 2 tuổi: 0,5-1 mgF/ngày
  + Fluor trong kem đánh răng: chỉ nên áp dụng cho trẻ trên 6 tuổi
  + Fluor trong nước súc miệng: áp dụng ở các trường học cho kết quả giảm sâu răng rất tốt.
- Cách dùng: dung dịch nước súc miệng có 0,2% NaF (2g NaF trong một lít nước). Mỗi tuần súc miệng một lần trong 2 phút. Súc miệng thật kỹ rồi nhổ ra, không được nuốt và sau khi súc miệng cũng không được ăn uống trong 30 phút tiếp theo.
- Nguyên tắc sau đây cần lưu ý khi sử dụng fluor:
  + Không nên sử dụng cùng một lúc hai biện pháp có tác dụng toàn thân. Ví dụ: nước uống có fluor và muối ăn có fluor
  + Nếu đang dùng một biện pháp toàn thân có thể dùng thêm biện pháp tại chỗ thì hiệu quả chống sâu răng sẽ tăng lên. Ví dụ: ở thành phố có nước máy có fluor, có thể khuyến khích dùng thêm kem đánh răng hoặc nước súc miệng có fluor
- **Lưu ý**: Liều độc tối thiểu có gây hại của fluor là 2,5-5gfluor uống một lần. Cho nên với nồng độ 0.7-1 ppm (trong một lít nước uống có 0,7-1 mg fluor). Muốn đưa vào cơ thể liều 2,5gfluor trong một lần thì phải uống 3,57 lít nước trong một thời gian rất ngắn và điều đó không thể thực hiện được trong một lần.

https://www.facebook.com/ythuquanthuocenyt.com

MỀM SỤN THANH QUẢN (Q31.5)

I. ĐẠI CƯƠNG

1. Định nghĩa

- Mềm sụn thanh quản là sự mềm của những cấu trúc thượng thanh môn gây xẹp vào trong ở thì hít vào dẫn đến tắc nghẽn đường hô hấp trên.

2. Nguyên nhân

- Sự chậm phát triển thần kinh cơ của thanh quản.

3. Tần suất

- Là nguyên nhân thường gặp nhất gây khò khè ở trẻ sơ sinh, chiếm tỉ lệ 45-75% trẻ sơ sinh bị khò khè bẩm sinh.

II. PHÂN LOẠI

- Type 1: dày mô sụn phễu
- Type 2: ngắn nếp phễu-thanh thiệt
- Type 3: sụn nắp thanh thiệt cuộn

III. CHẨN ĐOÁN

Lâm sàng

- Khò khè thì hít vào, khởi phát từ lúc mới sinh hoặc vài tuần đầu sau sinh, nặng hơn khi trẻ khóc, kích thích, ăn uống hoặc khi trẻ nằm ngửa, đỉnh điểm từ 6-8 tháng, thường tự khỏi trong vòng 12-24 tháng
- Các triệu chứng liên quan đến ăn uống: nôn, buồn nôn, ho, hít sặc thức ăn, ăn uống chậm, sụt cân, kém hấp thu
- Thở nhanh, thở rút lõm trên và dưới hõm ức, lồng ngực hình ức gà, hội chứng ngưng thở khi ngủ, tăng áp phổi

Phân độ

- 3 mức độ, ngoài triệu chứng khò khè thì hít vào thì các dấu hiệu khác bao gồm:
- Nhẹ:
- Không dấu hiệu tắc nghẽn hô hấp
- Không gặp khó khăn trong ăn uống
- Trung bình:
- Gặp khó khăn trong ăn uống nhưng không gây chậm tăng cân
- Nôn
- Hít sặc thức ăn
- Hội chứng trào ngược dạ dày thực quản
- Thở rút lõm vùng cổ ngực mức độ nhẹ đến trung bình, không gây suy hô hấp nặng
- Nặng:
- Gặp khó khăn trong ăn uống gây chậm tăng cân
- Thở rút lõm vùng cổ ngực đáng kể

https://www.facebook.com/thuquantuvienykhoa

- Tím
- Cơn ngưng thở
- Bệnh lí về tim phổi do thiếu oxy mạn
- Tắc nghẽn hô hấp nặng khiến trẻ phải vào bệnh viện cấp cứu nhiều lần

Cận lâm sàng Chẩn đoán xác định dựa vào nội soi thanh quản bằng ống nội soi mềm.

IV. ĐIỀU TRỊ

Nội khoa

- Cho tất cả các trẻ mức độ từ nhẹ đến nặng:
- Điều trị hội chứng trào ngược
- Điều chỉnh chế độ ăn
- Điều chỉnh tư thế

Ngoại khoa

- Mức độ nặng, gây nguy hiểm đến tính mạng cần được can thiệp ngoại khoa.
- Chỉnh hình thượng thanh môn
- Phẫu thuật treo nắp thanh thiệt
- Mở khí quản

Biến chứng

- Thời gian phục hồi kéo dài, bệnh dai dẳng
- Phù nề thượng thanh môn
- Nhiễm trùng hô hấp dưới

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

SẸO HẸP THANH QUẢN

I. ĐẠI CƯƠNG

- Sẹo hẹp thanh quản là tình trạng hẹp bẩm sinh hoặc mắc phải của thanh quản (đặc biệt là vùng hạ thanh môn), làm giảm đường kính bình thường theo tuổi của thanh quản dẫn đến triệu chứng tắc nghẽn đường dẫn khí.
- 90% nguyên nhân của sẹo hẹp thanh quản là do đặt nội khí quản. Sự tiến bộ của hồi sức sơ sinh đã cứu sống nhiều trẻ sanh non, số trẻ cần đặt nội khí quản kéo dài gia tăng, do đó số trẻ bị sẹo hẹp thanh quản cũng tăng. Ngoài ra, các nguyên nhân khác ít gặp hơn như chấn thương, viêm nhiễm, trào ngược họng thanh quản, bất thường bẩm sinh…
- Phân độ sẹo hẹp theo Cotton-Myer dựa vào tỉ lệ phần trăm đường kính tắc nghẽn:
    + Độ 1: < 50% tắc nghẽn.
    + Độ 2: 51-70% tắc nghẽn.
    + Độ 3: 71-99% tắc nghẽn.
    + Độ 4: tắc nghẽn toàn bộ.

II. CHẨN ĐOÁN

Các dấu hiệu lâm sàng chính

- Thở rít, khó thở chậm thì hít vào.
- Kích thích, quấy khóc, tím…
- Bệnh sử chi tiết (đặt nội khí quản lâu ngày, chấn thương, viêm nhiễm, thay đổi giọng nói, bất thường bẩm sinh...).

Cận lâm sàng

- Nội soi thanh quản ống mềm.
- CT scan (kèm dựng hình thanh khí quản): giúp xác định chính xác vị trí hẹp và độ dài đoạn hẹp.

III. ĐIỀU TRỊ

Điều trị nội khoa (điều trị bảo tồn)

- Điều trị nhiễm trùng nếu có.
- Điều trị yếu tố nguy cơ: trào ngược dạ dày thực quản.

Điều trị phẫu thuật

- Mở khí quản: giúp kiểm soát đường thở trong trường hợp khó thở thanh quản độ II, chuẩn bị cho thì phẫu thuật.
- Phẫu thuật nội soi (hẹp thanh quản độ 2-3): cắt đốt sẹo hẹp bằng coblator kết hợp nong, kết hợp chấm Mitomycin tại chỗ: nồng độ 0.1-0.5 mg/ml, thời gian 2-5 phút.
- Đặt ống nong (khi hẹp thanh quản độ 4): Montgomery, Aboulker, T-tube…Thời gian đặt ống nong: từ 3 - 6 tháng.

Điều trị sau phẫu thuật

- Tiếp tục kháng sinh, giảm đau, chống phù nề trong vòng 2 tuần sau mổ.

https://www.facebook.com/yhoquanthuvienykhoa

- Chống trào ngược dạ dày thực quản đến 8 tuần sau mổ.
- Chăm sóc ống thở (canule) nếu có.
- Theo dõi các biến chứng: viêm phổi, xẹp phổi, nhiễm trùng vết mổ, sút ống nong, tắc nghẽn ống, dò khí quản ra da.

Đối với phẫu thuật đặt ống nong:

- Tùy loại ống nong, hẹn tái khám soi kiểm tra, rút ống khi đánh giá tình trạng thông thoáng đường thở ổn định.
- Soi kiểm tra đánh giá lại vài tuần sau khi rút ống nong.

Đối với phẫu thuật nội soi cắt đốt và chấm mitomycin:

- Nội soi kiểm tra lần 2 dưới gây mê 4 tuần sau mổ (cắt đốt + chấm mitomycin lần 2 nếu còn mô sẹo), nội soi kiểm tra lần 3 cách lần 2 từ 6 – 8 tuần.
- Theo dõi bằng nội soi thanh quản tại phòng khám mỗi 3-6 tháng sau xuất viện.

https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

PHỤ LỤC

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

THUỐC DÙNG TRONG HỒI SỨC NHI

THUỐC	TRÌNH BÀY	LIỀU LƯỢNG	CHÚ Ý
ADALATE	VIÊN NHỘNG 10mg 5mg	0,25 - 1 mg/Kg *(0,4ml = 1 mg)*	UỐNG
ADALATE (Chậm)			
ADRÉNALINE	1 ống = 1mg = 1ml	0,1 - 1 µg/kg/phút truyền tĩnh mạch Tiêm nhanh 10 µg/kg/5phút	Tĩnh mạch trung tâm. Không dùng với bicarbonate
AMINOPHYLLINE (ETAPHYLLINE)	1 ống =250mg=10ml *(1 ống =240mg=5ml)*	TC: 7mg/kg/20phút DT: 1mg/kg/giờ	Theophyllinémie = 55 - 110 µg/l TM
ASPÉGIC	1 ống =0,5mg =5ml	20 mg/kg/6 giờ	Tiêm mạch (TM)
ATROPIN	1 ống = 1ml = 1mg = 0,25mg	0,02 mg/kg/5 phút TM	Liều tối đa = 1 mg Nội khí quản10 -20µg/kg
AVLOCARDYL	1 ống = 5ml = 5mg	1 mg	TMC *(cơn mệt Fallot)*
BLEU DE MÉTHYLÈNE	1 ống = 1ml = 10mg	1 mg/kg	Lặp lại giờ sau
BRICANYL	1 ống = 1ml = 500 µg	7 µg/kg/6 giờ	Tiêm dưới da *(TDD)* ,TB
CITRATE CAFÉINE	1 ống = 2ml = 70mg	TC: 20 mg/kg DT: 5 mg/kg/ngày	TM chậm hay uống
CLOFIBRATE	1 lọ = 2ml = 400mg	>37 tuần : 75mg/kg 31 -33 tuần:125mg/kg 34 -36 tuần:100mg/kg < 30 tuần : 150 mg/kg	Uống 1 lần giữa giờ 24 và giờ 48
CHLORURE de CALCIUM	1 ống = 10 ml = 91,2 mg Ca^{++}	5 - 7 mg/kg	Không dùng với BICARBONATE
CUROSURF	1 lọ = 3 ml =240 mg	120 mg/kg. Lâu dài : 100 -200 mg/kg	Qua nội khí quản
CORDARONE	1 ống = 3 ml =150 mg	TC :500 mg/m^2/7ngày DT : 250 mg/m^2/ngày	TM pha trong G5% Uống, theo dõi TSH
DIGOXINE	1 ml = 50 µg	Cho mỗi 12 giờ Non tháng : 5 µg/kg Sơ sinh : 7,5 µg/kg Nhũ nhi : 6 µg/kg Trẻ em : 3,5 µg/kg	Uống
DILANTIN	1lọ = 5ml = 250mg	Sơ sinh : 15 mg/kg sau đó 5 mg/kg/8 -12 giờ Trẻ em : 10 mg/kg sau đó 5 mg/kg/8 - 12giờ	TIÊM MẠCH pha với nước muối sinh lý truyền tĩnh mạch
DOBUTREX	1lọ = 20ml = 250mg	5 - 30 µg/kg/phút	TM không dùng chung với Bicarbonate
DOPAMINE	1 ống = 5 ml = 200 mg	2 - 20 µg/kg/phút	TM không dùng chung với Bicarbonate

https://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

GARDENAL	1ống = 2ml = 40mg	Sơ sinh : 20 mg/kg sau đó 5 mg/kg/24giờ Nhũ nhi : 15 mg/kg sau đó 5 mg/kg/24giờ Trẻ em : 10 mg/kg sau đó 3mg/kg/24giờ	TIÊM MẠCH sau đó uống
GLUCAGON	1ống = 2,5ml = 1mg	0.03 mg/kg	TM, TB, TDD
HEPARINE	1 lọ = 5 ml = 25.000 UI	TC : 200 UI/kg DT : 25 UI/kg/giờ (Dịch 2 UI/ml)	TM tránh Aminoside TCA = 180 - 200 Dùng 1 đường truyền
HYDRO-CORTISONE	1ống = 2ml = 100mg	5 mg/kg/4 - 6 giờ	TIÊM MẠCH
HYPNOVEL	1ống = 1ml = 5mg	TC : 0,1mg/kg sau đó 0,1mg/kg/giờ Sơ sinh > 32 tuần : 60 µ/kg/giờ Sơ sinh < 32 tuần : 30 µ/kg/giờ	TIÊM MẠCH, tránh dùng chung FENTANYL
INDOCID	1ống = 1ml = 1mg	0,2mg/kg sau đó 2 liều 1mg/kg/8 giờ hay 0,1mg/kg/ngày x 6 ngày	TIÊM MẠCH làm xét nghiệm chức năng thận, tiểu cầu, ion đồ
ISUPREL	1ống = 1ml = 200µg	0,1 - 1 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH
LASILIX	1ống = 2ml = 20mg	1mg/kg/8 - 12giờ 0,2 - 0,4mg/kg/giờ	TIÊM MẠCH Truyền Tĩnh mạch
LENITRAL	1ống = 2ml = 20mg 1ống = 10ml = 15mg	0,1 - 1 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH
LEVOPHED	1ống = 4ml = 8mg	0,1 - 1 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH pha trong G 5% tĩnh mạch TT
LOPRIL	1 viên 25 mg	1 mg/kg/12giờ	Uống, chống chỉ định: tăng Kali máu
LOXEN	1 ống = 5 ml = 5mg Viên 20 mg	TC : 10 - 20 µg/kg/10 phút DT : 0,5 - 3 µg/kg/phút 1 mg/kg/8 giờ	TIÊM MẠCH chậm
MOPRAL (LOSEC)	1 lọ = 10ml = 40mg Viên 20 mg	40-80mg/1,73m^2 da Uống 1mg/kg/ngày x 3	TIÊM MẠCH hai lần truyền trong 1 giờ
N'ACÉTYL - CYSTÉTYNE	1 lọ = 25ml = 5000mg	150 mg/kg trong 15 phút, 50 mg/kg trong 4 giờ	Sau đó 100 mg/kg/16 giờ
NARCAN	1 ống = 1ml = 0,4mg 1 ống = 2ml = 0,04mg	10 µg/kg/2 - 3 phút sau đó 10 µg/kg/giờ	TIÊM MẠCH
PIPOLPHEN	1ống = 1ml = 50mg	1 mg/kg	TIÊM BẮP
PRIMPERAN	1 ống = 2ml = 10mg	0,3 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH
PRIMPERAN	10 giọt = 1 mg	2 - 3 giọt/kg/6 giờ	UỐNG
PROGAFALGAN	1 ống = 5 ml = 1000 mg	20 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH chậm
RANIPLEX	1 ống = 2ml = 50mg	0,5 - 1mg/kg/giờ	TIÊM MẠCH

https://www.facebook.com/kiduquanthuvienykhoa

RISORDAN	1 ống =10ml= 10mg 1 viên = 5,10,20mg	0,05 - 0,1mg/kg/giờ 0,5 - 1mg/kg/4-6giờ	TIÊM MẠCH Uống
SALBUTAMOL FORT	1 ống = 5 ml = 5000 µg	TC : 5 µg/kg trong 10 phút DT : 0,2 - 2,5 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH ngừng khi tăng Kali máu
SOLUDECADERON	1 ống = 1ml = 4mg	0,02 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH
SOLUMEDEROL	1 ống = 2ml = 20-40mg	0,5 mg/kg/6 giờ	TIÊM MẠCH
STRIADYNE	1 ống = 2ml= 20mg	1 mg/kg	TIÊM MẠCH ,nguy cơ chậm nhịp tiêm bắp
SYNCORTYL	1 ống = 1ml= 10mg	1 - 5 mg	Tiêm bắp
VALIUM	1 ống = 2ml= 10mg	0,5 - 1 mg/kg	TIÊM MẠCH , bơm hậu môn
XYLOCAINE 1%	1 lọ = 20ml= 200mg	TC : 0,5 - 1 mg/kg trong 5 - 10 phút DT : 10 - 50 µg/kg/phút	TIÊM MẠCH

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

LIỀU KHÁNG SINH
DÙNG CHO BỆNH NHÂN SUY THẬN

- **Cách tính Độ thanh lọc cầu thận** ***(hay độ thanh thải Créatinine)***

$$GFR = \frac{\text{Hệ số K} \times \text{Chiều cao bệnh nhân } (cm)}{\text{Creatinine máu } (micromol/l)}$$

Creatinine máu *(micromol/l)*= Creatinine máu *(mg%)*× 88,4

Tuổi và giới	Hệ số K
1 – 6 tháng	39
7 – 12 tháng	44
13 tháng – 12 tuổi	47
Trẻ Nữ > 12 tuổi	44
Trẻ Nam > 12 tuổi	48

LIỀU KHÁNG SINH DÙNG CHO BỆNH NHÂN SUY THẬN

	SUY THẬN NHẸ *(GFR > 50ml/min)*	SUY THẬN VỪA *(GFR 10-50ml/min)*	SUY THẬN NẶNG *(GFR <10ml/min)*
Acyclovir	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 48 giờ
Amikacin	60%-90% LBT mỗi 12 giờ	30%-70% LBT mỗi 12-18 giờ	20% - 30% LBT mỗi 24- 48 giờ
Amphotericin B	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24 - 36giờ
Ampicillin	LBT mỗi 6 giờ	LBT mỗi 6-12 giờ	LBT mỗi 12-16 giờ
Ampicillin/ Sulbactam	--	--	60% LBT mỗi 24 giờ
Aztreonam	KĐ	50%-75% LBT	25% LBT
Cefazolin	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 12 giờ	LBT mỗi 24-28 giờ
cefotaxime	KĐ	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Cefotetan	KĐ	50% LBT	25% LBT
Cefoxitin	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24 – 28 giờ
ceftazidime	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24-48 giờ	LBT mỗi 48-72 giờ
ceftriaxone	KĐ	KĐ	24% LBT
cefuroxime	45%-100% LBT	10%-45% LBT	5%-10% LBT
Cephalothin	LBT mỗi 6 giờ	LBT mỗi 6-8 giờ	LBT mỗi 12 giờ
Chloramphenicol	KĐ	KĐ	KĐ
Chloroquine	KĐ	KĐ	50% LBT
Ciprofloxacin	KĐ	LBT mỗi 12-24 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Clindamycin	KĐ	KĐ	KĐ
Cotrimoxazole	LBT mỗi 12 giờ	LBT mỗi 18 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Erythromycin IV	KĐ	50% LBT	25% LBT
Ethambutol	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24 – 36 giờ	LBT mỗi 48 giờ
Flucytosine	LBT mỗi 6 giờ	LBT mỗi 12-24 giờ	LBT mỗi 24-48
Ganciclovir	--	--	25% LBT mỗi 24 giờ
Gentamicin	60%-90% LBT	30%-70% LBT mỗi	20%-30% LBT

	mỗi 8-12 giờ	12 giờ	mỗi 24-48 giờ
Imipenem/Cilastatin	KĐ	50% LBT	Avoid *(Cila)*
Isoniazid	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ
Ketoconazole	KĐ	KĐ	KĐ
Methicillin	LBT mỗi 4-6 giờ	LBT mỗi 6-8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ
Metronidazole	LBT	KĐ	50% LBT
Mezlocillin	LBT mỗi 4-6 giờ	LBT mỗi 6-8 giờ	LBT mỗi 8 giờ
Miconazole	KĐ	KĐ	KĐ
Nafcillin	KĐ	KĐ	KĐ
Nortloxacin	KĐ	12%-24% LBT	Avoid
Oxacillin	KĐ	KĐ	KĐ
Penicillin G	KĐ	75% LBT	25%-50% LBT
Pentamidine	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24-36 giờ	LBT mỗi 48 giờ
Piperacillin	D9T mỗi 4-6 giờ	LBT a 6-8 giờ	LBT mỗi 8 giờ
Pyrimethamine /Sulfadoxine	KĐ	KĐ	KĐ
Quinine	LBT mỗi 8 giờ	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 24 giờ
Rifampin	KĐ	KĐ	KĐ
Streptomycin	LBT mỗi 24 giờ	LBT mỗi 24-72 giờ	LBT mỗi 72-96 giờ
Ticarcillin/Clavulanic acid	LBT mỗi 8-12 giờ	LBT mỗi 12-24 giờ	LBT mỗi 24-48 giờ
Tobramycin	60%-90% LBT mỗi 8-12 giờ	30%-70% LBT mỗi 12 giờ	20%-30% LBT mỗi 24- 48 giờ
Vancomycin	LBT mỗi 24-72 giờ	LBT mỗi 72-240 giờ	LBT mỗi 240 giờ
Zidovudine	KĐ	KĐ	KĐ

http://www.facebook.com/groups/thuvienyhoa

- Ghi chú :

  GFR : Độ thanh lọc cầu thận *(Glomerular tiltration rate)*

  KĐ : Không thay đổi liều

  LBT : Liều bình thường

TRANG BỊ CHO TÚI CẤP CỨU

1. THUỐC CHO TÚI CẤP CỨU

THUỐC	SỐ LƯỢNG	CHÚ THÍCH
Adrenaline (Epinéphrine) 1mg/1ml	4 ống	Khí dung /khó thở hồi sức ngưng tim
Dextran 40	1 chai	Chống sốc
Bicarbonate natri 8,4%	3 ống 10 ml	Bicarbonate natri
Nacl 0,9%	2 chai 500 ml	NaCl 0,9%
Betadine 10%	1 chai	Dùng ngoài da
Chlorhexidine 0,5%	1 chai	Dùng ngoài da
Dexamethasone 4 mg	4 ống	Soludecadron
Diazepam 10mg/2ml	3 ống	Valium
Nước cất	1 chai 100 ml	Nước chưng cất
Furosemide 20mg/2ml	2 ống	Lasilix 20mg
Glucose 5%	1 chai 500 ml	Glucose 5%
Glucose 10%	2 chai 250 ml	Glucose 10%
Lidocaine-HCL 100mg/5ml	1 ống	Xylocaine 2%
Prodafalgan 1 g	2 ống	Prodafalgan
Nifedipine 10mg/viên nang	2 viên	Adalate 10 mg
Phenobarbital 40mg/2ml	2 ống	Gardenal 40 mg
Salbutamol *(KD dịnh chuẩn)*	1 lọ	Ventoline khí dung
Atropine sulfate	2 ống	Atropine 0,5 mg
Theophylline 200mg/10ml	1 ống	

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
C3	II III	0,6 - 1,5 g/l 0,8 - 1,7 g/l	
C4	II III	0,05 - 0,3 g/l 0,1 - 0,4 g/l	
Calci	I II-III	1,75 - 2,7 mmol/l 2,05 - 2,7 mmol/l	7,0 - 10,8 mg/dl 8,2 - 10,8 mg/dl
Khả năng gắn kết với Fe toàn phần	I II III	10 - 32 µmol/l 31 - 46 µmol/l 44 - 71 µmol/l	56 - 179 µg/dl 174 - 258 µg/dl 246 - 396 µg/dl
Clor	I-III	95 - 110 mmol/l	95 - 110 mEq/l
Cholesterol toàn phần	I II-III	≤ 3,6 mmol/l ≤ 6,2 mmol/l	≤ 139 mg/dl ≤ 240 mg/dl
Cholesterol (LDL)	I II,III	1,1 - 3,0 mmol/l 1,5 - 5,6 mmol/l	45 - 117 mg/dl 60 - 217 mg/dl
Cholesterol (HDL)	I II, III	0,34 - 1,37 mmol/l 0,57 - 2,3 mmol/l	13 - 53 mg/dl 22 - 89 mg/dl
Choline-esterase	II-III	3,5 - 8,5 kU/l	3000 - 8000 U/l
Hệ số bão hòa	I II,III	30 - 100% 10 - 50%	Tương tự
Bổ thể C_3	I,III	> 500 mg/l	> 50 mg/dl
Creatinine	I II,III	≤ 106 µmol/l ≤ 88 µmol/l	≤ 1,2 mg/dl ≤ 1,0 mg/dl
Creatinine-kinase	I II,III	≤ 500 U/l ≤ 90 U/l	Tương tự

https://www.facebook.com/ythuoctanthuvienyhoa

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Đồng	I	2 - 10 µmol/l	12,7 - 63 µg/dl
	II	4 - 24 µmol/l	25,4 - 152 µg/dl
	III	10 - 24 µmol/l	66 - 152 µg/dl
PCO_2	I	3,7 - 6,0 kPa	28 - 45 mm Hg
	II	3,3 - 5,3 kPa	25 - 40 mm Hg
	III	4,2 - 6,2 kPa	32 - 47 mm Hg
Erythropoïetine	II,III	< 5 - 20 U/l	Tương tự
		5 - 18 U/l	
Kiềm dư	I	(-10) - (-2) mmol/l	(-10) - (-2) mEq/l
	II	(-7) - (-1) mmol/l	(-7) - (-1) mEq/l
	III	(-4) - (+2) mmol/l	(-4) - (+2) mEq/l
CH 50	II,III	20 - 50 U/ml	
Sắt	I-III	7 - 33 µmol/l	40 - 184 µg/dl
Ferritine	I	100 - 600 µg/l	10 - 60 µg/dl
	II	20 - 200 µg/l	2 - 20 µg/dl
	III	15 - 140 µg/l	1,5 - 14 µg/dl
Fibrinogen	I	1,25 - 3,0 g/l	0,125 - 0,3 g/dl
	II-III	2 - 4 g/l	0,2 - 0,4 g/dl
Tỷ lệ protein	I-III		
Albumine		57 - 68%	Tương tự
α1-globuline		1 - 6%	
α2- globuline		5 - 11%	
β-globuline	7 - 13%		
γ-globuline		10 - 18%	
Galactose	I-III	< 0,4 mmol/l	< 7,4 mg/dl
γ Glutamyl	I	≤ 150 U/l	Tương tự
transpeptidase	II	≤ 100 U/l	
(γ-GT)	III	≤ 20 U/l	

https://www.facebook.com/yhocquanthuvienykhoa

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Đường huyết	I	2,4 - 3,4 mmol/l	44 - 62 mg/dl
	II	2,8 - 5,6 mmol/l	50 - 100 mg/dl
	III	3,3 - 5,6 mmol/l	60 - 100 mg/dl
Haptoglobine	I	0 - 0,4 g/l	0 - 40 mg/dl
	II,III	0,1 - 1,4 g/l	10 - 140 mg/dl
Hemoglobin A_{1C}	II,III	3 - 7% tổng số Hb	
HbF	sau sinh	70 - 95% tổng số Hb	
	≤ 2 tháng	11 - 33% tổng số Hb	Tương tự
	≤ 12 tháng	0,2 - 12% tổng số Hb	
	> 2 tuổi	0 - 1,3% tổng số Hb	
Hemoglobin toàn phần	1 - 4 ngày	10,2 - 13,2 mmol/l	16,2 - 21,2 g/l
	1 - 2 tuần	9,6 - 12,2 mmol/l	15,5 - 19,6 g/l
	3 - 4 tuần	7,8 - 10,7 mmol/l	12,6 - 17,2 g/l
	5 - 12 tuần	6,5 - 7,8 mmol/l	10,5 - 12,6 g/l
	> 12 tuần	6,8 - 8,9 mmol/l	11,0 - 14,4 g/l

Immunoglobulines		IgG(g/l)	IgM(g/l)	IgA(g/l)
	1-3 tháng	3,1-5,5	0,2-0,4	0,1-0,3
	4-6 tháng	2,4-6,1	0,3-0,6	0,1-0,5
	7-12 tháng	4,4-8,8	0,3-0,7	0,2-0,6
	2 tuổi	5,5-9,7	0,3-0,7	0,3-0,7
	3 tuổi	7,0-10,7	0,3-0,8	0,3-1,0
Tương tự				
	4-5 tuổi	7,0-11,5	0,3-0,8	0,6-1,2
	6-8 tuổi	6,7-12	0,4-0,9	0,7-1,7
	9-14 tuổi	8,2-13,6	0,4-1,1	0,7-2,1

Ig E	Mới sanh	≤ 1,5 UI/ml	≤ 3,6 ng/ml
	Nhũ nhi	≤ 15 UI/ml	≤ 36 ng/ml
	1 - 5 tuổi	≤ 60 UI/ml	≤ 144 ng/ml
	6 - 9 tuổi	≤ 90 UI/ml	≤ 216 ng/ml
	10 -15 tuổi	≤ 200 UI/ml	≤ 480 ng/ml

https://www.facebook.com/ythuquanthuongnhoa

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Lactase *(lúc đói)*	I-III	0,6 - 2,4 mmol/l	5,7 - 22 mg/dl
LDH	I II III	≤ 800 UI/l ≤ 500 UI/l ≤ 300 UI/l	Tương tự
Leucin-amino--peptidase	I-III	≤ 31 U/l	
Lipase	I II,III	≤ 80 U/l ≤ 115 U/l	Tương tự
Lipoproteins *(tỷ lệ)*		α(g/l) β(g/l)	α(mg/dl) β(mg/dl)
	I	0,7-1,8 0,5-1,6	70 - 180 50 - 160
	II	0,8-2,8 1,2-4,5	80 - 280 120 - 450
	III	1,5-3,3 2,2-5,4	150 - 330 220 - 540
Magne	I II III	0,7 - 1,5 mmol/l 0,7 - 1,0 mmol/l 0,5 - 1,25 mmol/l	1,7 - 3,7 mg/dl 1,7 - 2,5 mg/dl 1,2 - 3,1 mg/dl
Nồng độ thẩm thấu	I II-III	260 - 295 mosmol/kg 275 - 295 mosmol/kg	Tương tự
PO_2	I-III	11,3 - 13,3 kPa	85 - 100 mmHg
pH	I II-III	7,29 - 7,39 7,33 - 7,42	
Phenylalanin	I-III	< 121 µmol/l	< 2 mg/dl
Phosphatase, kiềm	I II III Thiếu niên	≤ 650 U/l ≤ 700 U/l ≤ 600 U/l ≤ 750 U/l	Tương tự

https://www.facebook.com/tailieudientucntt

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
Phosphatase toàn phần, acid	I II III	≤ 60 U/l ≤ 35 U/l ≤ 30 U/l	Tương tự
Phospho vô cơ	I II III	1,6 - 3,1 mmol/l 1,6 - 2,6 mmol/l 1,1 - 2,0 mmol/l	4,8 - 9,5 mg/dl 4,8 - 7,9 mg/dl 3,4 - 6,2 mg/dl
Kali	I II III	3,6 - 6,0 mmol/l 3,7 - 5,7 mmol/l 3,2 - 5,4 mmol/l	3,6 - 6,0 mEq/l 3,7 - 5,7 mEq/l 3,2 - 5,4 mEq/l
CRP	I II,III	< 17 g/l < 9 g/l	< 0,5 mg/dl
Protide toàn phần	I II III	46 - 68 g/l 48 - 76 g/l 60 - 80 g/l	4,6 - 6,8 g/dl 4,8 - 7,6 g/dl 6,0 - 8,0 g/dl
Pyruvate *(lúc đói)*	I-III	45 - 90 µmol/l	0,4 - 0,8 mg/dl
Renin	I,II	1,7 - 2,6 µg/l/giờ	
SaO_2	I-III	92 - 96%	Tương tự
Natri	I-III	130 - 145 mmol/l	130 - 145 mEq/l
TS	I-III	2 - 7 phút	Tương tự
Thyroxin T_4	Mới sanh 24-48h 7 ngày 1-12 tháng 1-6 tuổi 7-12 tuổi 13-17 tuổi	12,7 (5,9 - 19,5) µg/dl 16,5 (11,7 - 21,3) µg/dl 14,1 (8,1 - 20,1) µg/dl 10,8 (6,2 - 15,4) µg/dl 9,3 (5,3-13,3) µg/dl 8,6 (4,8-12,4) µg/dl 8,0 (4,2-48) µg/dl	163 (75 - 251) mmol/l 212 (150 – 274) mmol/l 181 (100 - 259) mmol/l 139 (78 - 199) mmol/l 120 (68 - 172) mmol/l 111 (63 - 159) mmol/l 103 (55 - 150) mmol/l

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Tham số	Lứa tuổi	Đơn vị quốc tế (SI)	Đơn vị qui ước
SGOT	I	≤ 39 U/L	Tương tự
	II	≤ 27 U/l	
	III	≤ 22 U/l	
SGPT	I-II	≤ 34 U/l	Tương tự
	III	≤ 21 U/l	
Transferine	I	1,0 - 2,5 g/l	100 - 250 mg/dl
	II-III	2,0 - 4,0 g/l	200 - 400 mg/dl
Triglyceride	1 tuần	≤ 3,0 mmol/l	≤ 266 mg/dl
	II	≤ 1,9 mmol/l	≤ 168 mg/dl
	III	≤ 1,8 mmol/l	≤ 160 mg/dl
TSH	5 ngày đầu	0 - 10 mU/l	0,10 µU/ml
	II-III	0 - 5 mU/l (cơ bản)	0 - 5 µU/ml *(cơ bản)*
	II-III	5 - 25 mU/l *(30 phút sau tiêm TRH)*	5 - 25 µU/ml *(30 phút sau tiêm TRH)*
Urê	I-III	≤ 7,1 mmol/l	≤ 20 mg/dl
Vitamine A	≤ 2 tuổi	0,3 - 2,0 µmol/l	8,6 - 57 µg/dl
	≥ 2 tuổi	0,7 - 2,8 µmol/l	20 - 80 µg/dl
VS	I	≤ 2 mm (1 giờ)	
		≤ 4 mm (2 giờ)	Tương tự
	II-III	≤ 10 mm (1 giờ)	
		≤ 20 mm (2 giờ)	
Kẽm	III	9,8 - 16,8 µmol/l	64 - 110 µg/dl

Lứa tuổi : I = 1 tháng
II = 2 - 12 tháng
III > 2 tuổi

https://www.facebook.com/ytthuquanthuvienykhoa

2. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA HỒNG CẦU

Tuổi	Hồng cầu	HC lưới	Hct	MCV	MCH	MCHC
	$10^6/mm^3$	‰ HC	%	μm^3	pg	%
1 ngày	5,5	42		106	35,5	33,5
	(4,5-6,5)	(15-65)		(99-113)	(33-38)	(31,8-35,2)
5 ngày	5,3	30	60			
	(4,4-6,1)	(10-50)	(58-62)			
7 ngày	5,2	10		103	35,5 34,5	
	(4,4-5,9)	(5-15)		(96-110)	(33-38)(32,5-36,2)	
2 tuần	5,0	8	55			
	(3,0-5,5)	(3-13)	(53-58)			
4 tuần	4,7	8	44	100	33,5	34,2
	(3,9-5,3)	(3-13)	(41-48)	(94-106)	(31,5-35,5)(32,7-35,7)	
2 tháng	4,5	8	37			
	(3,7-5,0)	(3-15)	(34-39)			
3 tháng	3,8	19	34	88	30,0 34,0	
	(3,2-4,3)	(10-35)	(30-37)	(82-94)	(28-32)	(32,2-35,7)
4 tháng	3,9	10	35			
	(3,3-4,5)	(5-25)	(31-38)			
6 tháng	4,2	8	37	77	26,0	33,5
	(3,8-5,0)	(3-13)	(34-39)	(70-84)	(23,5-28,5)	(31,5-35,5)
9 tháng	4,8	8	36			
	(4,0-5,3)	(3-13)	(34-39)			
1 tuổi	4,9	8	37	73	23,5	32,5
	(4,2-5,5)	(3-13)	(33-40)	(65-80)	(19,8-27,2)	(30,1-34,9)
2-6 tuổi	5,0	5	38	76	26,0	
	(4,3-5,5)	(1-13)	(34-41)	(68-84)	(23,0-29,0)	
7-12	5,1	5	41	79	27,0	
tuổi	(4,5-5,5)	(1-13)	(37-43)	(71-87)	(24,0-30,0)	
13-17 T	5,4	5	44	78	28,0	
nam	(4,8-5,7)	(1-13)	(39-47)	(70-86)	(25,0-31,0)	
13-17 T	5,0	5	41	79	29,0	
nữ	(4,3-5,5)	(1-15)	(36-44)	(71-87)	(26,0-32,0)	

https://www.facebook.com/ytthuanthuvienykhoa

3. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA BẠCH CẦU

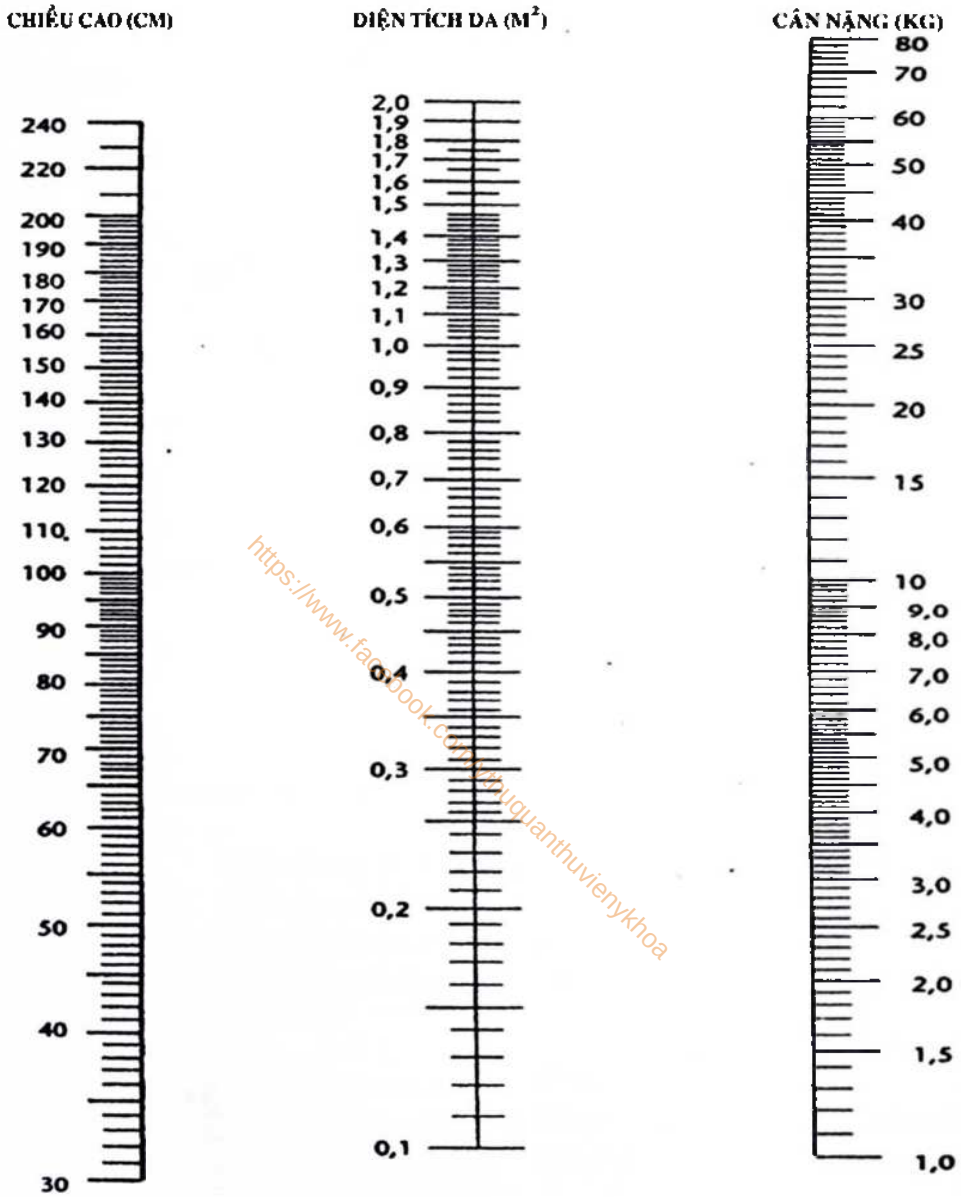
Bạch cầu	Người lớn		Trẻ em		Nhũ nhi	
	4000-9000/µl		8000-12000/µl		9000-15000/µl	
	% tuyệt đối		% tuyệt đối		% tuyệt đối	
BC hạt (đa nhân)						
Neutrophile	55-70	2200-6300/µl	35-70	2800-8400/µl	25-65	2250-9750/µl
Metamyelocyte	3-5	120-450/µl	0-10	0-1200/µl	0-10	0-1500/µl
Segmento-nucleaires	50-70	2000-6300/µl	25-65	2000-7800/µl	25-65	2250-9750/µl
Eosinophile	2-4	80-360/µl	1-5	80-600/µl	1-7	90-1050/µl
Basophile	0-1	0-90/µl	0-1	0-120/µl	0-2	0-300/µl
BC đơn nhân						
Monocyte	2-6	80-540/µl	1-6	80-720 /µl	7-20	630-3000/µl
Lymphocyte	25-40	1000-3600/µl	25-50	2000-6000/µl	20-70	1800-10500/µl
Tiểu cầu	SS : 100 - 250.000/mm^3		Trẻ lớn hơn : 200 - 350.000/mm^3			

4. TRỊ SỐ BÌNH THƯỜNG CỦA DỊCH NÃO TỦY THEO LỨA TUỔI

Albumine	0,1 - 0,17 g/l	10 - 17 mg/dl
Protide		
Sau sinh	≤ 1,0 g/l	≤ 100 (150) mg/dl
1 tháng	≤ 0,9 g/l	≤ 90 mg/dl
≥ 2 tháng	≤ 0,4 g/l	≤ 40 mg/dl
Đường		
Khoảng 60% đường huyết	2,2 - 3,9 mmol/l = 40 - 70 mg/dl	
Immunoglobuline	IgG 8 - 64 mg/l	0,8 - 6,4 mg/dl
	IgA 4 - 6 mg/l	0,4 - 0,6 mg/dl
	IgM 0	0
Tế bào		
Sơ sinh		≤ 10 TB/mm^3
Trẻ lớn hơn		≤ 5 TB/mm^3

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

BIỂU ĐỒ TÍNH DIỆN TÍCH DA CƠ THỂ



https://www.facebook.com/thuquanthuvienykhoa

TÀI LIỆU THAM KHẢO

1. A Guide To Neonatal Intensive Care, 1992.
2. A Practical Guide To Pediatric Intensive Care, 1990, 3rd Ed.
3. Adult And Pediatric Urology, 1996, 3rd Ed.
4. American Academy Of Pediatrics Committee On Children With Disabilities, 2001, *The Pediatrician's Role In The Diagnosis And Management Of Autistic Spectrum Disorder In Children*, Pediatrics, 107:85.
5. Annne H. Rowley, Standford T. Shulman, 2007, "*Kawasaki Disease*". Nelson Textbook Of Pediatrics18thEd.Saunders Elservier: Pp 1.036 – 1.042.
6. Angelika Kindermann, Ana I. Lopes. *Helicobacter pylori Infection in Pediatrics*. Helicobacter 2009, 14:52-57
7. Bài Giảng Nhi Khoa Đại Học Y Dược Thành Phố Hồ Chí Minh, 2005.
8. Bài Giảng Nhi Khoa Đại Học Y Dược Y Hà Nội 2004.
9. Bệnh Học Tai Mũi Họng – GS.TS Ngô Ngọc Liễu
10. Beck CE, Nathan Pc, Parkin Pc, Et Al, 2005, *Corticosteroids Versus Intravenous Immune Globulin For The Treatment Of Acute Immune Thrombocytopenic Purpura In Children: A Systematic Review And Meta-Analysis Of Randomized Controlled Trials*, J Pediatr, 147(4), P. 521-527.
11. Bolger W.E., Kennedy D.W., *Changing Concept In Chronic Sinusitis Hospital Practice*, 1992, 30: 20-28.
12. Britis Guidelines For The Management Of Pleural Infection In Children. 2005, Thorax, 60(Suppl I),10.1136.
13. British Thoracic Society Guidelines For Management Of Community Acquired Pneumonia In Children: Update 2011.
14. Blood Disease Of Infancy And Childhood, 1995, Mosby.
15. Các Sang Thương Mô Mềm Vùng Miệng Ở Trẻ Em, Bộ Môn Răng Trẻ Em Khoa Răng Hàm Mặt Đại Học Y Dược.
16. Các Bệnh Dị Ứng Da Do Thuốc Nặng, Các Hội Chứng Stevens-Johnson, Lyell, Dress Và Quản Lý Điều Trị, Hen Và Miễn Dịch Dị Ứng, Phần 3, AFVP, Tphcm 01 – 06/11/2010.
17. Cardiovascular Therapeutics, 1996, W. B. Saunders.
18. Cindy Neunert, Wendy Lim, Mark Crowther, 2010, *Clinical Guideline Update On Immune Thrombocytopenia: An Evidence Based Practice Guideline Developed By The American Society Of Hematology.*
19. C Philip Steuber, 2011, *Treatment And Prognosis Of Immune (Idiopathic) Thrombocytopenic Purpura In Children.*
20. Chris P.J, 2007, Identification And Evaluation Of Children With Autism Spectrum Disorders, Pediatrics, 120:1183-1215.
21. Clinical Hematology,2002, 10th Ed, Williams And Wilkins.
22. Clinical Manual Of Emergency Pediatrics, 1997, 3rd Ed, Mcgraw-Hill.
23. Clinical Pediatric Gastroenterology, 1998, Churchill Livingtone, U.U.A.
24. Clinical Pediatric Neurology, 1997, 3rd Ed, W.B Saundezs.

https://www.facebook.com/groups/thuviennhikhoa

25. Current Emergency Diagnosis And Treatment, 2004, 3rd Ed, Appleton And Lange, Stanford.
26. Current Pediatric Diagnosis And Treatment, 2008, 14th Ed, Appleton And Lange, Stanford.
27. Dengue Haemorrhagic Fever: Diagnosis, Treatment, Prevention And Control, 1997, Revise 2002, WHO, Geneva.
28. Drew Provan, Roberto Stasi, Adrian C. Newland Et Al, 2010, *International Consensus Report On The Investigation And Management Of Primary Immune Thrombocytopenia*, Blood, Volume 115, Number 2
29. Danna Tauber, 2008, *Abnormalities Of The Pleural Space*. Pediatric Respiratory Medicine- Mosby Elsevier, 2nd Ed, 989-97.
30. Emergency Medicine, 2000, 5th Ed, Mc Grawhill.
31. Endocrinology And Metabolism, 1999, 3rd Ed, Mc Grawhill.
32. Essential Haematology, 2001.
33. Essentials Of Pediatric Intensive Care, 1990.
34. Evidence Based Pediatrics And Child Health, 2004, Bmj Book.
35. Fishman's Pulmonary Diseases And Disorders, 1998, 3rd Ed, Mc Grawhill.
36. Foundations Of Respiratory Care, 1992, D.J. Pierson, R.M. Kacmarek, Chuchill Livingstone.
37. Gates G.A, Muntz H.R, Gaylis B.G, 1992, *Adenodectomy And Otitis Media*, Annals Of Otolaryngology, Rhinology And Laryngology, 101: 24-32.
38. Gastroenterology, 1997, W.B. Saunders Company.
39. Gold Bd, Colletti Rb, Abbott M, Et Al, 2000, North American Society For Pediatric Gastroenterology And Nutrition. *Helicobacter Pylori Infection In Children: Recommendations For Diagnosis And Treatment*. J Pediatr Gastroenterol Nutr, 31:490–7.
40. Glenna B. Winnie, 2007, *Pleurisy, Pleural Effusions,And Empyema,* Nelson, 18th Edition
41. Giáo Trình Nhãn Khoa – Bộ Môn Mắt – Đại Học Y Dược Tp.HCM.
42. Giorgina MV, Nedim H, 2006, Biliary Atresia And Neonatal Disorders Of The Bile Ducts. *Pediatric Gastrointestinal And Liver Disease*, 59: 870-879
43. GINA Report, Global Strategy For Asthma Management And Prevention - 2009
44. Guideline On The Management Of Asthma 2009 - British Thoracic Society
45. Handbook Of Pediatrics, 2004, Appleton And Lange.
46. Handbook Of Advanced Pediatric Life Support, 2000, 2nd Ed, Mosby.
47. Heart Disease: A Textbook Of Cardiovascular Medicine, 2001, 6th Ed, W.B. Saunders.
48. Heart Diseases In Infant, Children And Adolescents, 1995, 5th Ed, William And Wilkins.
49. Hematology Of Infancy And Childhood, 2003, 6th Ed, W.B. Saunders Company.

http://www.facebook.com/groups/tailieuykhoa

50. Immunologic Disorders In Infants And Children, 1996, 4th Ed, Saunders, Philadelphia.
51. Integrated Management Of Childhood Illness, 1999, Model IMCI Handbook, WHO.
52. Janet S. Soul, Intracranial Hemorrhage And Periventricular Leukomalacia, Manual Of Neonatal Care, 6th Ed, Lippincott Williams và Wilkins
53. Jane W. Newburger, Masato Takahashi, 2008, *Kawasaki Disease*, In Moss And Adams' Heart Disease In Infants, Children, And Adolescents Including The Fetus And Young Adult" 7thEd. Lippincott Williams And Wilkins: Pp 1.242-1.256
54. Jane W. Newburger, Masato Takahashi, Michael A. Gerber, 2004, *Diagnosis, Treatment, And Long-Term Management Of Kawasaki Disease: AStatement For Health Professionals From The Committee On Rheumatic Fever,Endocarditis And Kawasaki Disease, Council On Cardiovascular Disease In The Young, American Heart Association*, Circulation, 110: Pp 2747-2771.
55. J.M. Saudubray. Maladies Du Metabolisme. Precis De Pediatrie -1996-Doin EditKendig's Disorders Of The Respiratory Tract In Children 2006
56. Kendig S Disorders Of The Respiratory Tract In Children, 1998, W B Saunders Company, Philadelphia
57. L. Arturo Batres Benjamin D. Gold, 2006, *Helicobacter Pylori Infection*, Burg: Current Pediatric Therapy, 18th Ed.
58. Linda S. De Vries, 2006 Mosby, *Intracranial Hemorrhage*, Fanaroff And Martin's Neonatal-Perinatal Medicine, 8th Ed, .
59. Lisa M. Adcock, *Clinical Manifestations And Diagnosis Of Intraventricular Hemorrhage In The Newborn*, Uptodate 19.2
60. Lisa M. Adcock, *Management And Complications Of Intraventricular Hemorrhage In The Newborn*, Uptodate 19.2
61. M. L. Casselbrant, E. M. Mandel, 1996, *Acute And Chronic Otitis Media*, Pediatric Otolaryngology To The General Otolaryngologist, 239-247.
62. Malfertheiner P, Mégraud F, O'Morain C, Et Al, 2007, *Current Concepts In The Management Of Helicobacter Pylori Infection: The Maastricht Iii Consensus Report*, Gut, 56:772–81.
63. Management Of The Child With A Serious Infection Of Severe Malnutrition: Severe Persistent Diarrhea, 1997, WHO.
64. Manual Of Endocrinology And Metabolism, 1998, 2nd Ed, London Little Brown.
65. Manual Of Neonatal Care, 6thEdition, 2008.
66. Manual Of Pediatric Hematology And Oncology 2010.
67. Mark Montgomery, 2006, *Disorder Of Pleura*, Kendig's.
68. Mark B.D., 2007, *Adverse Reactions To Drugs,* Kliegman, Nelson Textbook Of Pediatrics, 18thEdition, Chapter 151.

69. Manual Of Meatbolic Paediatrics, 2004, Schattauer.
70. Nhãn Khoa Lâm Sàng – Đại Học Y Hà Nội .
71. Neonatology, 2004, 5th Edition.
72. Neonatal- Perinatal Medicine, Diseases Of Fetus And Infant, 8th Edition, 2007.
73. Neonatal Decision Making, Edition, 1993.
74. Nhi Khoa, 2006, Nhà Xuất Bản Y Học, Chi Nhánh Tp Hồ Chí Minh.
75. Otolaryngology HNS, 4th Ed.Volum 4.
76. Phác Đồ Điều Trị Bệnh Tai Mũi Họng, BV Tai Mũi Họng
77. Phác Đồ Điều Trị Nhi Khoa Bệnh Viện Nhi Đồng 1,2009
78. P. De Lonlay. Urgences Metaboliques Neonatales. Encyclopedie Chirurgico- Medicale. 2012. 4-049-K-30.
79. Pediatric Otolarygorogy Cotolaryngology Cummieng, 2004.
80. Pediatric Dosage Handbook, 2001, 7th Ed.
81. Pediatric Emergency Medicine, 1996, 1st Ed, Mcgrawhill.
82. Pediatric Gastrointestinal Disease, 2004, 2nd Ed, Mosby, USA.
83. Pediatric Nephrology, 1999, 4th Ed, Lippincott William And Wilkins.
84. Pediatric Cardiovascular Medicine, 2000, 1st Ed, Churchill Livingstone.
85. Principles Of Internal Medicine, 1998, Harrison.
86. Principles Of Neurology, 1998.
87. Rowland M, Bourke B, Drumm B. Gastritis, 2004, *Helicobacter Pylori And Peptic Ulcer Disease*, Pediatric Gastrointestinal Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management, 4th Edition.
88. Sang Thương Chợt Loét Vùng Miệng – BS Võ Đắc Tuyến Bộ Môn Bệnh Học Miệng
89. Samra S. Blanchard Steven J. Czinn, 2007, *Peptic Ulcer Disease In Children*, Kliegman: Nelson Textbook Of Pediatrics, 18th Ed.
90. Stephanie HA, 2006, *Approach To Neonatal Cholestasis*, Uptodate 19.2
91. Stevens-Johnson Syndrome And Toxic Epidermal Necrolysis - Uptodate 18.3
92. Textbook Of Pediatrics, 2010, Nelson, 19th Ed.
93. Textbook Of Pediatric Infectious Diseases, 1998, 4th Ed, W.B. Saunders Company.
94. The Expert Panel Report 3 (EPR–3) Full Report 2007: Guidelines For The Diagnosis And Management Of Asthma (National Heart, Lung, And Blood Institute).
95. The Pediatric Cardiology, 1997, 2nd Ed, Mosby.
96. The Science And Practice Of Pediatric Cardiology, 1998, 2nd Ed, William And Wilkins.
97. Toxicologic Emergencies, 1990, 4th Ed.
98. Up To Date 2011, Pediatric Respiratory Medicine- Mosby Elsevier, Second Edition, 2008, 989-97.

http://www.ebook.com.vn/thuquanthuvienyk.ca

99. V. Reid. Sutton, *Overview Of The Evaluation Of Inborn Errors Of Metabolism In Children*, Up-To- Date 2012.
100. Vicky LN, 2006, *Neonatal Hepatitis*, Pediatric Gastrointestinal And Liver Disease; 58: 852-868.
101. Virginia M, Deborah KF, 2004, *Guideline For The Evaluation Of Cholestatic Jaundice In Infants: Recommendations Of The North American Society For Pediatric Gastroenterology, Hepatology And Nutrition*, J Of Ped Gastroentero Nutr;39: 115-128.

https://www.facebook.com/ythuquanthuvienykhoa

Y THƯ QUÁN
TÀI LIỆU ÔN THI NỘI TRÚ - SAU ĐẠI HỌC

NHÀ XUẤT BẢN Y HỌC
Địa chỉ: Số 352 Đội Cấn, Phường Cống Vị, Quận Ba Đình, TP Hà Nội
Email: xbyh@xuatbanyhoc.vn
Số điện thoại: 024.37625934 – Fax: 024.37625923

HƯỚNG DẪN ĐIỀU TRỊ NHI KHOA 2019
Bệnh viện Nhi Đồng 2

Chịu trách nhiệm xuất bản
Tổng Giám đốc
CHU HÙNG CƯỜNG

Chịu trách nhiệm nội dung
BSCK1 NGUYỄN TIẾN DŨNG

Biên tập:
BS. ĐẶNG THỊ CẨM THÚY

Đối tác liên kết xuất bản: **BỆNH VIỆN NHI ĐỒNG 2**
Địa chỉ: 14 Lý Tự Trọng, Bến Nghé, Quận 1, Tp.Hcm
Website: www.benhviennhi.org.vn

In 1.000 cuốn khổ 14,5 × 20,5 cm tại Công ty TNHH Kala Việt Nam
Địa chỉ: 204 Nơ Trang Long, Phường 12, quận Bình Thạnh, TP.HCM
Giấy ĐKXB số: 202-2019/CXBIPH/1-04/YH
Quyết định xuất bản số 327/QĐ-XBYH ngày 18 tháng 01 năm 2019
In xong và nộp lưu chiểu 2019
ISBN 978-604-66-3538-3

https://www.facebook.com/ythuquantuvienhuhoc